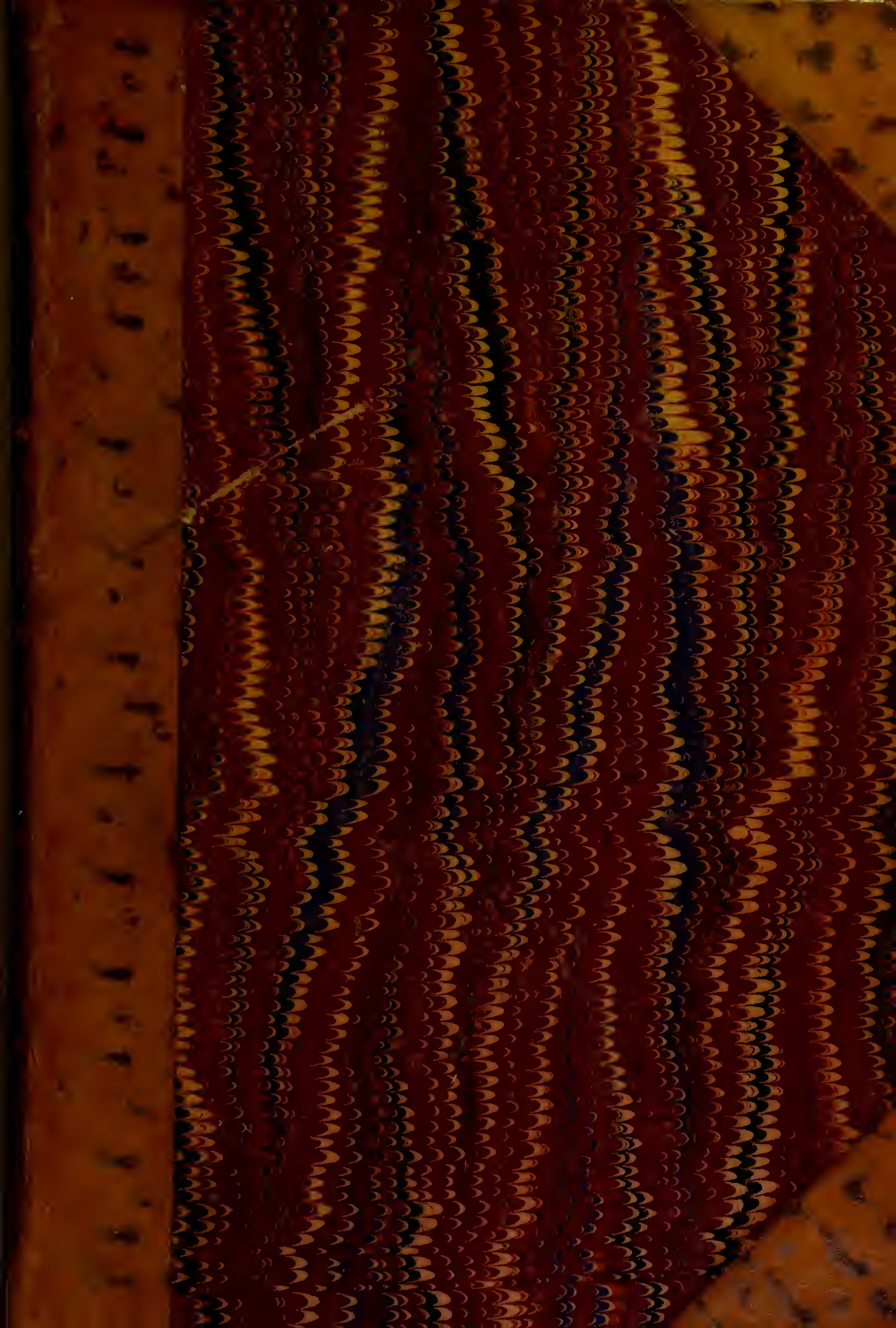


UNIVERSITÉ DE LIÉGE.

INSTITUT DE PHYSIOLOGIE.

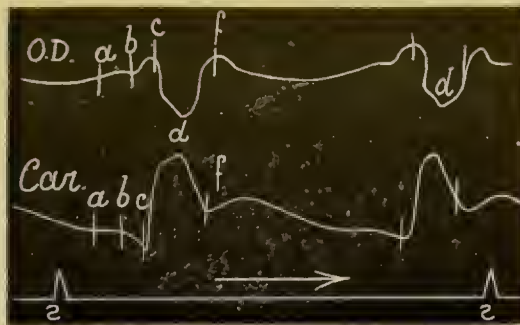
TRAVAUX

DU

LABORATOIRE

DE

LÉON FREDERICQ.



Tome III. — 1889-1890.

Avec 90 Figures dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19
Près du boulevard Saint-Germain.

LIÉGE
H. VAILLANT-CARMANNE
Imprimeur
8, RUE SAINT-ADALBERT, 8.

1890

TABLE DES MATIÈRES

Sur la circulation céphalique croisée, ou échange de sang carotidien entre deux animaux,

PAR

Léon FREDERICQ.

Je prends deux chiens ou deux très grands lapins A et B, convenablement anesthésiés. Sur tous deux, je lie les vertébrales et je prépare les carotides. Sur tous deux, l'une des carotides, celle de droite, par exemple, est coupée en travers; puis je relie le bout central, cardiaque de la carotide droite du lapin A, avec le bout périphérique ou céphalique de la carotide droite du lapin B, au moyen d'un court tube de verre effilé en canule à ses deux extrémités, et rempli au préalable de la solution physiologique (Na Cl à 0.6 %). Un second tube établit pareillement la communication entre le bout central de la carotide droite de B et le bout périphérique de la carotide de A. La carotide gauche est ensuite liée chez les deux lapins.

Dans ces conditions, la tête du lapin A ne reçoit que du sang venant du corps de B, et la tête du lapin B ne reçoit plus que du sang venant de A. Il y a chez les deux animaux échange de sang carotidien ou circulation céphalique croisée par les canules placées dans les deux carotides droites.

Les animaux supportent parfaitement cette opération et ne présentent aucun trouble des mouvements respiratoires, ni des

battements du cœur. L'expérience pourra être prolongée d'autant plus longtemps que les canules de verre qui relient les artères seront plus larges et plus courtes, ce qui retarde la coagulation du sang dans leur intérieur. Il arrivera cependant un moment où cet accident se produira fatalement, entraînant comme conséquence l'arrêt de la circulation commune et l'obstruction du dernier gros vaisseau nourricier de la tête.

Les lapins ne survivent généralement pas à cette oblitération et meurent en présentant les symptômes de l'anémie aiguë du cerveau, c'est-à-dire les phénomènes de dyspnée et de convulsions décrits pour la première fois par Kussmaul et Tenner. Chez les chiens, au contraire, il y a de larges anastomoses entre les vaisseaux encéphaliques et les vaisseaux spinaux : aussi l'oblitération simultanée des vertébrales et des carotides n'arrête pas la circulation encéphalique et ne présente pas les mêmes dangers que chez le lapin. Le fait a été signalé depuis longtemps.

Mais reprenons nos animaux au début de l'expérience, c'est-à-dire alors que la circulation commune fonctionne normalement, sans formation de caillots dans les canules. A ce moment, les deux lapins à circulation céphalique croisée permettent de réaliser une expérience que je considère comme très importante au point de vue de la théorie de la respiration.

Si l'on cherche à produire de la dyspnée chez le lapin A par l'un des moyens usuels (oblitération complète ou partielle de la trachée, respiration d'un mélange gazeux pauvre en O, ou riche en CO_2), c'est B, l'autre lapin, celui dont la tête reçoit le sang de A, qui présentera les symptômes de la dyspnée (mouvements respiratoires exagérés, profonds ; expirations actives pouvant dégénérer en convulsions, etc.), tandis que A pourra, tout au moins au début, présenter plutôt une tendance à l'*apnée*, c'est-à-dire une diminution dans l'amplitude des mouvements respiratoires.

Ces faits trouvent une explication des plus satisfaisantes, si l'on se place au point de vue de la théorie de Rosenthal sur la régulation des mouvements respiratoires.

Les muscles respiratoires reçoivent, comme on sait, leurs impulsions motrices de centres nerveux situés dans la moelle allongée (nœud vital de Flourens, centres respiratoires). Rosenthal admet que le degré d'activité de ces centres et l'énergie de la ventilation pulmonaire qui en est la conséquence, sont réglés à chaque instant par les besoins respiratoires de l'organisme ; et que c'est la qualité du sang (teneur en O et en CO_2) qui circule dans la moelle allongée, qui sert ici de régulateur : excitation exagérée des centres respiratoires (*dyspnée*), quand il y a pénurie d'oxygène ou excès de CO_2 dans le sang qui baigne la moelle allongée ; ralentissement ou arrêt momentané de la respiration (*apnée*), quand il y a excès d'oxygène ou déficit de CO_2 dans le sang de la circulation céphalique ; enfin respiration ordinaire ou *eupnée*, quand il y a une proportion moyenne de CO_2 et d'O dans le sang artériel de la tête.

Appliquons ces données à l'interprétation de notre expérience de circulation croisée. Au moment où l'on ferme la trachée du lapin A, l'air qui reste dans ses poumons se vicie en peu d'instants et le sang veineux qui revient aux poumons ne peut plus s'y charger d'oxygène ni s'y débarrasser de son excès de CO_2. C'est ce sang veineux non revivifié, non artérialisé, que le cœur lance ensuite dans tout le corps de A, sauf la tête, qui reçoit du sang normal venant de B. Les centres respiratoires de A, étant convenablement nourris et fournis de gaz vivifiant, ignorent la pénurie d'oxygène du reste du corps, et n'interviennent pas pour la corriger ; le lapin A ne montre aucun signe de dyspnée.

Chez le lapin B, au contraire, les centres respiratoires et la tête entière reçoivent du sang noir, veineux, venant de la carotide de A ; ils réagissent immédiatement comme si tout l'organisme de B était menacé d'asphyxie, en exagérant les mouvements respiratoires du thorax. Le lapin B présentera donc un accès de dyspnée, quoique tout le corps, sauf la tête, reçoive un sang artériel suroxygéné par les efforts respiratoires exagérés du thorax.

On peut donc modifier à volonté le rythme et le type des mouvements respiratoires en agissant uniquement sur la composition du sang qui circule dans la tête d'un animal. En effet, le seul lien physiologique qui existe entre la tête du lapin B et le corps du lapin A est constitué par le sang qui circule dans les canules de verre qui relient les deux animaux.

L'expérience telle que je viens de la décrire me paraît donner une démonstration simple et élégante de la théorie de Rosenthal, qui voit dans la composition du sang qui circule dans la tête le régulateur des mouvements respiratoires. Cette théorie a eu la fortune assez commune d'avoir été acceptée presque sans discussion pendant fort longtemps, et d'être, depuis plusieurs années, combattue avec acharnement par plusieurs des physiologistes qui se sont occupés de l'innervation de la respiration (Hoppe-Seyler, Marckwald, Mosso, etc.).

L'anémie expérimentale comme procédé de dissociation des propriétés motrices et sensitives de la moelle épinière,

PAR

LÉON FREDERICQ.

---

§ I.

Lorsqu'on pratique sur le lapin la ligature de l'aorte abdominale, on observe presque immédiatement la suppression de la motilité et de la sensibilité dans l'arrière-train de l'animal (expérience dite de Sténon (1)).

Schiffer (2) a montré que la paralysie et l'anesthésie sont ici d'origine médullaire et que les organes périphériques, nerfs, muscles, etc., supportent beaucoup plus longtemps que la moelle lombaire la privation de sang artériel. Parmi ces organes périphériques, les plaques terminales des nerfs moteurs ainsi que

---

(1) Il vaudrait mieux, me semble-t-il, donner à l'occlusion de l'aorte des Mammifères, le nom d'*expérience de Swammerdam*, puisque Swammerdam a le premier réalisé cette opération sur un Mammifère, tandis que Sténon expérimentait sur des Poissons.

Tous les deux ont publié leurs recherches la même année : JOHANNIS SWAMMERDAMI. *Tractatus de Respiratione*, Lugd. Batav., 1667, pp. 61-62. — NICOLAI STENONIS. *Element. myologiæ specimen, cui accedunt canis carchariæ dissectum caput et dissectus piscis ex canum genere*. Amstelodamiae, 1667, p. 109. (Cités par Spronck.)

(2) SCHIFFER. *Ueber die Bedeutung des Stenson'schen Versuches*. Centralblatt für die medicinischen Wissenschafte. 1869, nos 37 et 38, p. 579 et 593.

les terminaisons des nerfs sensibles sont atteintes en premier lieu, bien avant les muscles; et ceux-ci, à leur tour, résistent moins longtemps que les troncs nerveux (Brown-Séquard).

Si l'expérience est faite chez le chien ou le chat, la paralysie motrice de la moelle peut être précédée d'une phase d'excitation de cet organe, se traduisant par des convulsions passagères (convulsions anémiques) dans les muscles de l'arrière-train (Haller, Vulpian, Luchsinger, etc. [1]).

Si on relâche la ligature aortique, les symptômes de paralysie et d'anesthésie de l'arrière-train se dissipent ultérieurement, à condition que l'occlusion de l'aorte n'ait pas duré trop longtemps (oblitération de l'aorte par le procédé de du Bois-Reymond [2]). La restitution peut encore se faire après une interruption de la circulation d'un quart d'heure, d'une demi-heure ou même de plus d'une heure, d'après Stannius et Brown-Séquard [3]. Cependant, d'après Ehrlich et Brieger, Spronck, après une heure d'anémie, la mort de la moelle lombaire est, en général, irrévocable. Ceci n'empêche nullement l'animal de continuer à vivre et permet d'étudier les effets de la nécrose anémique sur les éléments histologiques de la moelle lombaire et des nerfs périphériques [4].

---

(1) Albrecht von Haller. *Deux mémoires sur le mouvement du sang.* Lausanne, 1756, pp. 43 et 203. (Cité par Luchsinger.)

S. Mayer. *Zur Lehre von der Anämie des Rückenmarkes.* Zeitschrift für Heilkunde, 1883, IV, p. 26.

Luchsinger. *Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmarkes.* Archiv für die gesammte Physiologie, 1878, XVI, p. 510.

(2) E. du Bois-Reymond. *Abänderung des Stenson'schen Versuches für Vorlesungen.* Archiv für Anatomie und Physiologie, 1860, p. 639.

(3) Stannius. *Untersuchungen über Leistungsfähigkeit der Muskeln und Todtenstarre.* Archiv für physiologische Heilkunde, 1852, XI, p. 1. (Cité par Spronck.)

Brown-Séquard. *Analyse des recherches de Kussmaul et Tenner.* Journal de la physiologie de l'homme et des animaux, 1858, I, p. 201.

Sur la persistance de la vie dans les membres atteints de rigidité qu'on appelle cadavérique. Comptes rendus, 1851, t. XXXII, p. 855 et 897.

(4) Ehrlich et Brieger. *Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau.* Zeitschrift für klinische Medicin, 1884. VII Supplementheft, p. 155.

C.-H.-D. Spronck. *Over ischaemie van het ruggemerk.* Akademisch proefschrift. Amsterdam, 1886.

§ II.

Le défaut de presque toutes les expériences dont il vient d'être question, c'est qu'elles ont été pratiquées sur le lapin. Or, cet animal se prête fort mal à l'étude des fonctions de la moelle épinière. Luchsinger avait déjà insisté sur le fait.

J'ai repris ces recherches sur le chien et je suis arrivé à quelques résultats intéressants et nouveaux que je formulerai de la façon suivante :

1° Sous l'influence de l'anémie aiguë, due à l'occlusion de l'aorte, la sphère d'activité sensitive de la moelle lombaire du chien passe, comme la sphère motrice, par une période de vive excitation qui précède immédiatement la phase d'anesthésie et qui se traduit par des manifestations douloureuses;

2° Les sphères motrice et sensitive de la moelle ne sont pas atteintes en même temps dans l'expérience de Sténon-Swammerdam. Il s'écoule un intervalle d'environ deux minutes entre le début de la paralysie motrice et la suppression de la sensibilité de la moelle;

3° Si l'occlusion de l'aorte n'a duré que quelques minutes, la restitution de la sensibilité, complète au bout de peu de temps, se montre bien avant que les premiers signes de motilité reparaissent.

En réglant convenablement les périodes d'occlusion et d'ouverture de l'aorte, on pourrait arriver à supprimer les fonctions motrices de la moelle, tout en conservant presque intactes les fonctions sensibles. L'anémie de la moelle nous fournit donc un procédé curieux de dissociation physiologique des propriétés motrices et sensitives de ce centre nerveux.

Contribution à l'étude expérimentale des lésions de la moelle épinière déterminées par l'anémie passagère de cet organe. Archives de physiologie normale et pathologique, 1888, p. 1.

J. Singer. *Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta.* Sitzungsberichte der Wiener Akademie, 3. Abth. XCVI, pp. 136-158, 2 Taf. et Prager medicinische Wochenschrift, 1887, XII, n° 45, p. 382.

§ III.

Voici comment j'opère :

Un grand chien non anesthésié ([1]) est maintenu sur le dos, dans la gouttière d'opération, par deux aides. On évite de lier les pattes, surtout les pattes de derrière, afin que l'animal ne présente aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité au moment de l'occlusion de l'aorte.

La carotide droite est mise à nu à la région inférieure du cou. On lie le bout périphérique, on pratique au bout central du vaisseau une boutonnière par laquelle on glisse, dans la direction de la poitrine, un tube en laiton, long de 30 à 40 centimètres et de 3 millimètres de diamètre (ou mieux une sonde en gomme, n° 5) coiffé, à son extrémité obtuse, d'un petit doigt de gant en caoutchouc extensible. On pousse le tube en l'inclinant, de manière qu'il pénètre, non dans la direction du ventricule gauche, mais dans l'aorte thoracique descendante, où on l'arrête. On fixe à la carotide, au moyen d'un fil à ligature, l'extrémité du tube qui reste à l'extérieur. Cette extrémité est munie d'un robinet et porte un bout de tube de caoutchouc épais, permettant d'y raccorder la canule d'une petite seringue chargée d'eau.

On peut alors détacher complètement l'animal et le laisser libre de tous ses mouvements. Dans ces conditions, il suffit d'injecter dans le tube 10 à 15 c. c. d'eau et de refermer immédiatement le robinet pour gonfler le doigt de gant qui coiffe l'extrémité de la sonde aortique et la transformer en ampoule.

Cette ampoule produit l'occlusion complète de l'aorte thora-

([1]) Il n'est pas nécessaire d'anesthésier l'animal pour mettre la carotide à nu. Le premier coup de scalpel dans la peau du cou produit par inhibition une espèce d'anesthésie qui permet souvent de terminer l'opération sans que l'animal pousse le moindre gémissement.

Voir : BROWN-SÉQUARD. *Sur divers effets d'irritation de la partie antérieure du cou et en particulier la perte de sensibilité et la mort subite.* Comptes rendus, 1887, t. CIV, pp. 951-954. — *Sur une espèce d'anesthésie artificielle sans sommeil et avec conservation parfaite de l'intelligence, des mouvements volontaires, des sens et de la sensibilité tactile.* Comptes rendus, 1885, t. C, pp. 1366-1369.

cique : les pulsations disparaissent à l'instant dans les crurales [1]. Pour rétablir le cours du sang dans l'arrière-train, on ouvre le robinet; l'eau s'écoule et l'ampoule aortique s'affaisse.

Il est facile, au moyen de ce dispositif expérimental, d'observer, à la suite de l'oblitération de l'aorte, les quatre phases suivantes :

1° Période d'excitation motrice de la moelle ;
2° Période de paralysie motrice de la moelle ;
3° Période d'excitation sensible de la moelle ;
4° Période d'anesthésie de la moelle.

De même, après rétablissement de la circulation, on pourra distinguer successivement :

1° Le rétablissement de la sensibilité de la moelle ;
2° Le rétablissement de la motilité de la moelle [2].

Excitation motrice. — La période d'excitation motrice survient 15, 20 ou tout au plus 25 secondes après l'occlusion de l'aorte. Elle se traduit par un accès de contractions

---

(1) Pawlow a employé au laboratoire de Ludwig un procédé analogue pour produire l'occlusion de l'aorte thoracique au moyen d'une ampoule et d'une sonde introduites par la sous-clavière gauche. Ch. Bohr s'est également servi d'une sonde introduite par la sous-clavière gauche.

Voir : PAWLOW. *Einfluss des Vagus auf d e linke Herzkammer.* Archiv für Physiologie, 1887, p. 452. — CHRISTIAN BOHR. *Ueber die Respiration nach Injection von Pepton und Blutegelinfuss und über die Bedeutung einzelner Organe für die Gerinnbarkeit des Blutes.* Centralblatt für Physiologie, 1888, p. 261.

(2) Les résultats des expériences de Brown-Séquard et de Spronck sont ici en contradiction directe avec ceux des miennes. Voir : BROWN-SÉQUARD, C. R. Acad. 1851, t. XXXIII, p. 856.

« J'ai lié l'aorte immédiatement au-dessous de l'origine des rénales sur des lapins vigoureux. La sensibilité a été perdue en six, huit ou dix minutes dans le train postérieur ; deux minutes après, les mouvements volontaires ont cessé ; l'irritabilité a duré près d'une heure », etc

SPRONCK, Ak. Proefs., p. 24. « Wanneer de ligatuur den bloedstroom langs de aorta niet volkomen ophief, konden de dieren nog geruimen tijd eenige willekeurige bewegingen maken, de sensibiliteit was dan reeds vroeger totaal verloren gegaan, en wanneer ook al na de opheffing der ligatuur de motiliteit gedeeltelijk terugkeerde, bleven anæsthesie en analgesie meestal voorbestaan.

Het is dus als of de sensible gangliëncellen voor anæmie gevoeliger zijn dan de motorische. »

tétaniques, envahissant tous les muscles de l'arrière-train : la queue est raide ; les pattes, dans l'extension forcée, sont prises d'un tremblement convulsif. Si l'on a pratiqué l'occlusion de l'aorte alors que l'animal était libre de ses mouvements et se promenait à quatre pattes, on le voit s'arrêter et s'arcbouter pour ainsi dire sur ses pattes postérieures raidies et étendues en arrière. Cet accès tétanique ne dure guère qu'un quart de minute et fait bientôt place au relâchement musculaire de l'arrière-train. La période d'excitation motrice ne se montre pas chez le lapin. Elle peut, d'ailleurs, manquer également chez le chien.

Paralysie motrice. — La paralysie motrice est complète moins d'une minute (au bout de 30 à 40 secondes environ) après la suppression de la circulation dans la moelle lombaire. Elle atteint les muscles des pattes et de la queue. L'anus est largement ouvert et laisse échapper à l'extérieur le contenu de l'intestin. Dans plusieurs cas, j'ai noté également un suintement continu d'urine, s'écoulant goutte à goutte.

L'arrière-train du chien s'affaisse brusquement et l'animal, traînant derrière lui ses membres postérieurs inertes, présente une allure rappelant celle du phoque. Parfois, il cherche à s'asseoir sur son train postérieur paralysé. Le tronc se penche alors trop fortement en arrière et le chien tombe fréquemment à la renverse. C'est en prévision de ces chutes qu'il est bon, lorsqu'on ne fixe pas l'animal sur la table d'opération, de faire usage comme obturateur d'une sonde en gomme flexible au lieu du tube en métal. L'emploi du tube rigide expose à une perforation de l'aorte et à la mort foudroyante par hémorrhagie interne.

A ce moment, la sensibilité de l'arrière-train est encore intacte. L'animal crie si on lui marche sur la queue ou sur une patte de derrière, mais ne retire pas le membre paralysé. L'excitation électrique du nerf sciatique provoque des cris et des gémissements, outre des mouvements locaux dans la patte innervée par le nerf. La portion motrice de la moelle lombaire est donc seule atteinte jusqu'à présent.

Excitation sensitive. — La période d'excitation de la portion sensible de la moelle lombaire débute une minute et demie, deux minutes ou même deux minutes et demie après l'occlusion de l'aorte. La respiration devient plus profonde et plus fréquente, les expirations s'accompagnent de gémissements qui bientôt se transforment en hurlements. La pression artérielle subit en même temps une hausse considérable. Cette excitation douloureuse de la moelle m'a paru plus accentuée chez les animaux attachés sur le dos dans la gouttière d'opération que chez ceux que je laissais se promener librement. A la période d'excitation douloureuse de la moelle, succède l'anesthésie complète de l'arrière-train.

Anesthésie. — Si l'on examine de temps en temps, au moyen du courant électrique, l'excitabilité du nerf sciatique, on constate que l'anesthésie ne se montre généralement que trois minutes au moins (parfois trois minutes et demie) après l'occlusion de l'aorte. A partir de ce moment, les fonctions sensibles et motrices de la moelle sont suspendues.

Les organes périphériques, nerfs et muscles, conservent leur irritabilité beaucoup plus longtemps. L'excitation électrique du sciatique provoque des mouvements dans les muscles de la patte correspondante pendant plus d'une demi-heure après occlusion de l'aorte. Au bout de trois quarts d'heure, les plaques terminales paraissent atteintes à leur tour : les muscles ne se contractent plus par l'intermédiaire du sciatique, mais leur excitabilité directe persiste encore pendant longtemps.

Retour de la sensibilité. — Il suffit d'ouvrir le robinet de la sonde pour laisser écouler à l'extérieur l'eau dont elle était chargée. Les pulsations reparaissent immédiatement dans les crurales. Si la suspension de la circulation n'a pas duré plus de cinq à dix minutes, on verra la sensibilité (essai de l'excitation électrique du sciatique, compression de la queue ou de la patte) reparaître au bout de quelques minutes.

Retour de la motilité. — La motilité reparaît longtemps (un grand nombre de minutes) après le retour de la sensibilité.

Les mouvements volontaires se rétablissent peu à peu et présentent pendant assez longtemps un certain degré d'incertitude. L'animal marche souvent en s'appuyant, des pattes de derrière ou d'une des pattes, sur le dos du pied replié et non sur la plante.

Je n'ai pas observé chez le chien, lors du retour de la motilité et de la sensibilité, les phénomènes d'excitation signalés par Ehrlich et Brieger chez le lapin.

Je me réserve de publier ultérieurement mes recherches sur la pression sanguine, le rythme respiratoire, la distribution du sang et la coagulabilité de ce liquide au cours de l'expérience de Sténon-Swammerdam.

Recherches sur le rythme respiratoire,

PAR

MM. BIENFAIT ET HOGGE,

Étudiants en médecine, à Liége.

Les muscles respiratoires reçoivent, comme on le sait, leurs impulsions motrices de centres nerveux situés dans la moelle allongée (nœud vital de Flourens, centres respiratoires).

Rosenthal et Pflüger admettent que le degré d'activité de ces centres et l'énergie de la ventilation pulmonaire, qui en est la conséquence, sont réglés, à chaque instant, par les besoins respiratoires de l'organisme, et que c'est la qualité du sang (teneur en oxygène et en acide carbonique) qui sert ici de régulateur : excitation exagérée des centres respiratoires et *dyspnée*, quand il y a pénurie d'oxygène ou excès de CO^2 dans le sang qui baigne la moelle allongée; ralentissement, ou arrêt momentané de la respiration (*apnée*), quand il y a excès d'oxygène ou déficit de CO^2 dans le sang de la circulation céphalique; enfin, respiration ordinaire ou *eupnée*, quand il y a une proportion moyenne de CO^2 et d'O dans le sang artériel de la tête.

C'est donc la composition du sang circulant dans la tête qui sert de régulateur aux mouvements respiratoires.

Cette théorie, acceptée presque sans discussion par la plupart des physiologistes au moment de son apparition, a été depuis quelques années l'objet de critiques nombreuses.

L'explication de l'apnée, telle que l'avaient formulée Ro-

senthal et Pflüger, a été remise en question par P. Hering, Ewald, Filehne, Knoll, Brown-Séquard, Hoppe-Seyler, Marckwald, etc. Cette explication de l'apnée compte peut-être aujourd'hui plus d'adversaires que de partisans. Les autres points de la théorie de la respiration formulée par Rosenthal ont également été soumis à des attaques, plus ou moins directes, de la part de Hoppe-Seyler, Mosso, Markwald, etc.

Hoppe-Seyler [1], après avoir exposé les grandes lignes de la théorie de Rosenthal et de Pflüger sur l'innervation respi-

---

[1] Hoppe-Seyler. *Ueber die Ursache der Athembewegungen.* (*Zeitschrift für physiolog. Chemie*, Bd. p. 105.) « Solche Hypothesen in's Unbestimmte sind meiner Ansicht nach nicht allein nutzlos, sondern nachtheilig, weil sie so häufig in das Gewand ermittelter Thatsachen gekleidet werden, ohne dass der Autor selbst, wie das auch hier der Fall ist, irgend daran die Schuld trägt.

« Die nächsten Angriffspunkte zur Untersuchung der Ursachen der Athembewegungen liegen wohl nicht auf dem Gebiete der chemischen Physiologie. Da die physikalische Untersuchung über die Vorgänge in den Nervencentren, so viel mir bekannt, noch gar nichts ermittelt hat, ist der Begriff dieser Centren nur ein anatomischer. Der einzige Vergleich, den ich mir hinsichtlich der Funktion als Laie zu machen weiss, würde die Enge des verlängerten Markes betrachten als den Ort, wo der grösste Theil der Nerven des körpers hindurchgehen und ihre Erregung als Summe den Athemnerven inducirten, wie die elektrische Stromschwankung in einem Draht eine solche im benachbarten. Ob das Bild glücklich ist oder nicht, ist am Ende gleichgültig, jedenfalls ist es Thatsache, dasse die Athemnerven von den Erregungen der verschiedensten sensiblen Nerven in Mitleidenschaft gezogen werden und zwar vom Beginn des extrauterinen Lebens. Der erste Athemzug is wohl unzweifelhaft die Folge der Reizung der sensiblen Nerven durch den jetzt beginnenden Wärmeverlust von der Haut. Bleibt er aus, so wendet sich der Geburtshelfer nicht an das Athemcentrum, sondern er reizt die Haut, sowie auch für die Erregung der Inspiration bei Erwachsenen in der Ohnmacht das Besprengen mit kaltem Wasser die kräftigste Wirkung zeigt. »

Hoppe-Seyler développe la même idée dans son traité de chimie physiologique [2] :

« Da nun überhaupt die *Hypothese der chemischen Reizung der Medulla oblongata als Ursache der Athembewegungen nur als Nothbehelf entstanden ist*, und Gründe zu seiner Aufrechthaltung nicht vorliegen, ja sogar die ganze Hypothese eine klare Gestalt noch gar nicht gewonnen hat, so fragt sich nur noch welche anderen Möglichkeiten der Erklärung bleiben. »

Et plus loin :

« ....., nur die Unhaltbarkeit der Verschiebung der Athemreize auf chemisches Gebiet musste nachgewiesen und ein Boden gewonnen werden für das Verständniss der Einwirkung der verschiedenen Nervenbahnen auf der Gang der Respiration und der mit ihm veränderten Ausscheidung von CO_2 und Aufnahme von Sauerstoff. »

[2] Hoppe-Seyler. *Physiologische Chemie*, 1879, p. 544.

ratoire et en avoir critiqué quelques points, conclut de la façon suivante :

Les mouvements respiratoires ne sont pas dus à une action locale du sang sur les centres respiratoires; mais ils sont en corrélation directe avec l'excitation des nerfs sensibles; c'est ainsi que le premier mouvement respiratoire de l'enfant est dû à l'action du froid sur les nerfs cutanés, et que l'on ranime les personnes en syncope en les aspergeant d'eau froide. Aucun motif n'existant pour soutenir l'hypothèse chimique, on doit l'abandonner et rechercher une autre explication.

Mosso (1) n'est pas moins affirmatif :

" Jusqu'à présent, dit-il, on pensait que l'activité plus grande ou plus faible du centre respiratoire représentait le plus ou moins grand besoin de pourvoir, par la ventilation pulmonaire, aux besoins chimiques de l'organisme; je ne crois pas m'éloigner du vrai en soutenant que les mouvements respiratoires se modifient d'une manière correspondant à l'état de sommeil ou de veille, et à la plus ou moins grande activité du système nerveux.

Pour exagérer mon principe et le rendre plus facilement compréhensible, je dirai que, jusqu'à un certain point, on peut considérer comme deux phénomènes distincts la respiration chimique et la partie mécanique de la respiration.

La partie mécanique, bien qu'elle ne soit pas complètement autonome, jouit pourtant d'une telle indépendance qu'elle représente mieux la vitalité des centres nerveux dont elle dépend que les besoins chimiques de l'organisme..... "

Enfin, Marckwald (2) nie directement que l'excitation nor-

---

(1) A. Mosso. *La respiration périodique et la respiration superflue ou de luxe.* (*Arch. italiennes de Biologie,* t. VII, 1, pp. 48-128, pl. I-VIII, 1886.)

(2) Marckwald. *Die Athembewegungen und deren Innervation beim Kaninchen* (*Zeitschrift für Biologie,* t. XXIII, pp. 1-135, pl. I, 1886.) « 17. Die normale Erregung des Athemcentrums ist nicht vom Blutreize abhängig : weder von dem Sauerstoffmangel, noch von dem Kohlensäureüberschuss des Blutes. Thiere können auch ohne Circulation und nach Verblutung noch längere Zeit fortathmen.

« 20. Auch die Apnoe hat nichts mit dem Gasgehalte des Blutes zu thun, sondern beruht wahrscheinlich auf Wegschaffung der im Centrum aufgespeicherten Reize

male des centres respiratoires dépende de la teneur du sang en O et en CO^2 (page 120, conclusions n°s 17 et 20).

D'après lui, le rythme respiratoire ne dépend pas de la composition du sang, la respiration persistant après arrêt de la circulation et après une saignée ayant privé le corps de tout le sang. L'apnée serait due simplement à la cessation des excitations du pneumogastrique.

Comme on le voit, les physiologistes sont loin d'être d'accord sur la régulation de l'innervation respiratoire; la question demande de nouvelles recherches. Les expériences de circulation céphalique croisée et de circulation céphalique artificielle, que nous avons instituées, nous paraissent de nature à contribuer à la solution du problème. Nous avons cherché à modifier la qualité du sang qui circule dans la tête, en dehors de toute action sur le cœur et les poumons.

Circulation céphalique croisée. — Les expériences de circulation céphalique croisée ont été exécutées, d'après le procédé décrit dans les termes suivants par M. Léon Fredericq, dans les *Bulletins de l'Académie des sciences de Belgique* [1].

“ Je prends deux chiens ou deux très grands lapins A et B, convenablement anesthésiés. Sur tous deux, je lie les vertébrales et je prépare les carotides. Sur tous deux, l'une des carotides, celle de droite, par exemple, est coupée en travers; puis je relie le bout central, cardiaque de la carotide droite du lapin A avec le bout périphérique ou céphalique de la carotide droite du lapin B, au moyen d'un court tube de verre, effilé en canule à ses deux extrémités, et rempli au préalable de la solution physiologique (NaCl à 0.6 %). Un second tube établit pareillement la communication entre le bout central de la carotide de B et le bout périphérique de la carotide de A. La carotide gauche est ensuite liée chez les deux lapins. „

“ Dans ces conditions, la tête du lapin A ne reçoit que du

durch die tonisirten Vagi. Daher nach Durchtrennung der Vagi die Apnoe so schwer und auf kurze Zeit herzustellen. »

(1) 3e sér., t. XIII, p. 417.

sang venant du corps de B, et la tête du lapin B ne reçoit plus que du sang venant de A. Il y a chez les deux animaux échange de sang carotidien, ou circulation céphalique croisée, par les canules placées dans les deux carotides droites. „

“ Les animaux supportent parfaitement bien cette opération et ne présentent aucun trouble des mouvements respiratoires, ni des battements du cœur. L'expérience pourra être prolongée d'autant plus longtemps que les canules de verre qui relient les artères seront plus larges et plus courtes, ce qui retarde la coagulation du sang dans leur intérieur. Il arrivera, cependant, un moment où cet accident se produira fatalement, entraînant comme conséquence l'arrêt de la circulation commune et l'obstruction du dernier gros vaisseau nourricier de la tête. „

“ Les lapins ne survivent généralement pas à cette oblitération et meurent en présentant les symtômes de l'anémie aiguë du cerveau, c'est-à-dire des phénomènes de dyspnée et de convulsions, décrits pour la première fois par Kussmaul et Tenner. Chez les chiens, au contraire, il y a de larges anastomoses entre les vaisseaux encéphaliques et les vaisseaux spinaux. Aussi l'oblitération simultanée des vertébrales et des carotides n'arrête pas la circulation encéphalique et ne présente pas les mêmes dangers que chez le lapin. Le fait a été signalé depuis longtemps. „

“ Mais reprenons nos animaux au début de l'expérience, c'est-à-dire alors que la circulation commune fonctionne normalement, sans formation de caillots dans les canules. A ce moment, les deux lapins à circulation céphalique croisée permettent de réaliser une expérience que nous considérons comme très importante au point de vue de la théorie de la respiration.„

“ Si l'on cherche à produire la dyspnée chez le lapin A par l'un des moyens usuels (oblitération complète ou partielle de la trachée, respiration d'un mélange gazeux pauvre en oxygène ou riche en CO^2), c'est B, l'autre lapin, celui dont la tête reçoit le sang de A, qui présentera les symptômes de la dyspnée (mouvements respiratoires exagérés, profonds; expirations actives pouvant dégénérer en convulsions, etc.); tandis que A

pourra, tout au moins au début, présenter plutôt une tendance à l'apnée, c'est-à-dire une diminution dans l'amplitude des mouvements respiratoires. „

Nous avons répété ces expériences avec des résultats analogues sur un certain nombre de chiens et de lapins ; aussi la première partie de notre communication a-t-elle uniquement pour but de confirmer les expériences de M. Léon Fredericq.

Circulation céphalique artificielle. — Nous avons fait ces expériences sur des chiens de grande taille ; ils étaient endormis par une injection de 40 centigrammes de morphine ; de plus, ils étaient anesthésiés pendant l'opération, par le chloroforme.

Notre but était de remplacer la circulation céphalique normale par une circulation artificielle, afin de pouvoir modifier à volonté la composition du sang circulant dans la tête et, par conséquent, nourrissant la moelle allongée.

L'animal était attaché sur le dos dans la gouttière d'opération ; nous faisions une incision longitudinale médiane au cou, nous ligaturions les quatre artères : les deux carotides et les deux vertébrales ; le sang était introduit au moyen d'une canule de verre en Y dont la branche droite était liée dans une des carotides ; les deux branches libres de la canule étaient rattachées à des tubes en caoutchouc, pouvant amener, l'un, le sang veineux, l'autre, le sang artériel ; l'excès de sang injecté s'écoulait par un tube de verre ouvert fixé dans le bout céphalique d'une veine jugulaire externe.

La pression était obtenue en plaçant les flacons contenant le sang à la hauteur voulue (2 mètres, 2,50) ; ils étaient en rapport, au moyen de longs tubes en caoutchouc, avec deux serpentins, et par leur intermédiaire avec les branches libres de la canule.

Le degré de température était donné par les deux serpentins de même longueur, placés dans le même bain-marie (39° c.). De plus, afin que le sang pût arriver à la température de 38-39°, sans avoir été chauffé au-dessus de 40°, ce qui l'aurait altéré, les deux flacons étaient placés côte à côte dans de l'eau maintenue à 35-37°. Deux thermomètres, placés sur le trajet

du sang, à l'entrée de la canule, permettaient d'en connaître la température.

Le courant de sang était rendu alternatif d'une manière fort simple : il suffisait d'enlever une pince de Péan fermant l'un des tubes, et de la fixer sur l'autre.

La respiration était inscrite (grand appareil enregistreur de Hering) soit au moyen d'une sonde fixée à demeure dans l'œsophage de l'animal et reliée à un tambour à levier, soit au moyen des variations de pression éprouvées par l'air d'une bonbonne de cinquante litres dans laquelle respirait l'animal (par l'intermédiaire d'une canule trachéale) et reliée aussi à un tambour à levier.

Enfin quelques mots sur le sang employé. Il provenait d'animaux de boucherie (veau, bœuf) tués le jour même ; il était défibriné et filtré à travers un linge. Ensuite, une partie était soumise à l'action d'un courant d'air destiné à entraîner, autant que possible, l'acide carbonique, et à charger le sang d'oxygène. L'autre partie était traitée par un courant de CO^2 (lavé dans des flacons à carbonate de sodium). Les deux espèces de sang étaient en tous points comparables : pression, température, densité ; la composition gazeuse seule variait.

Lorsque l'on faisait arriver le sang veineux immédiatement après le sang oxygéné, les mouvements respiratoires, qui étaient faibles et espacés, s'accentuaient presque aussitôt, et cela très brusquement ; en fort peu de secondes, l'animal était pris de convulsions.

Si l'on changeait de nouveau le genre de courant, l'action de l'oxygène était plus lente à se caractériser ; en effet, le sang oxygéné devait pousser devant lui le sang veineux qui le précédait ; de plus, les centres nerveux imprégnés de CO^2 n'étaient pas tout de suite influencés ; mais bientôt, l'animal s'apaisait, les mouvements respiratoires devenaient de moins en moins profonds, et en même temps de plus en plus espacés, jusqu'à montrer une tendance manifeste à l'apnée. Chez certains chiens, c'était surtout le nombre des mouvements qui diminuait ; chez d'autres, c'était plutôt leur amplitude.

Quand la respiration était périodique, les périodes et les espaces inter-périodiques variaient simplement de longueur.

Le tracé suivant (fig. 1) a été pris au moyen d'une bonbonne en relation avec un tambour à levier. La première série de courbes montre la respiration sous l'influence du sang oxygéné. Au premier trait vertical, on arrête le courant de sang oxygéné et l'on fait arriver le courant de sang veineux; immédiatement le chien est pris de dyspnée; au deuxième trait, on rétablit le courant de sang artériel, les mouvements perdent en amplitude et s'espacent de plus en plus. Le changement de courant est répété quatre fois. La ligne supérieure indique les secondes.

Le tracé, fig. 2, a été obtenu par le même procédé que le premier.

Le tracé, fig. 3, a été obtenu par la sonde œsophagienne, de même que celui de la fig. 4.

Le tracé, fig. 3, indique d'abord une respiration ralentie par le passage du sang oxygéné; au premier trait, on fait arriver du sang veineux : accélération des mouvements respiratoires ; au second, on rétablit le courant de sang oxygéné.

Fig. 4. Ce graphique montre une forte tendance à l'apnée.

Il nous a paru intéressant de contrôler l'action du sang, privé, autant que possible, de tous ses gaz, c'est-à-dire ne contenant plus d'O ni de CO^2, ou du moins en contenant très peu.

Nous avons préparé le sang de l'une des deux façons suivantes : 1° en le faisant traverser par un fort courant d'hydrogène, lavé au préalable par une solution de soude caustique, et 2° en le portant à 39° et en le soumettant à la dépression donnée par la trompe à eau de Muencke (faisant descendre la pression de 760 à 20^{mm} Hg.). Il restait en relation avec la trompe jusqu'à ce qu'il ne se dégageât plus de bulles; ensuite il était recouvert d'une légère couche d'huile, afin de le préserver du contact de l'air.

Les graphiques que nous avons obtenus peuvent se ranger en deux catégories : les uns montrent une indifférence complète au

changement de courant ; les autres, une faible augmentation des mouvements respiratoires, lorsque le sang privé de gaz baigne les centres.

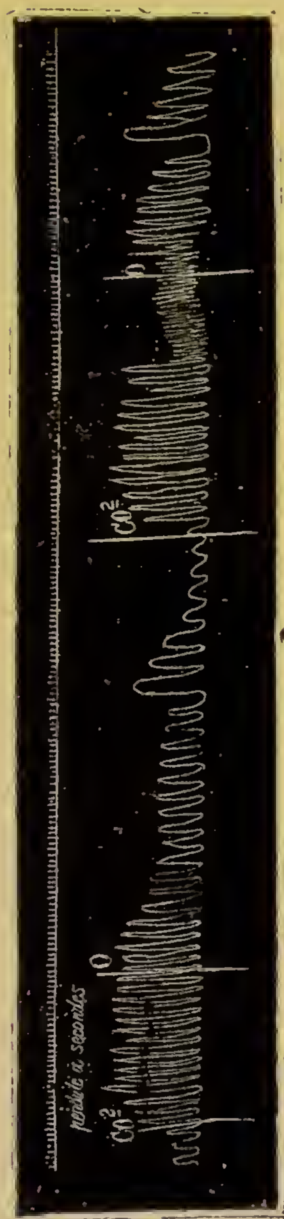


Fig. 1. Circulation céphalique artificielle. La lettre O indique le passage du sang artérialisé ; CO^2, celui du sang veineux.

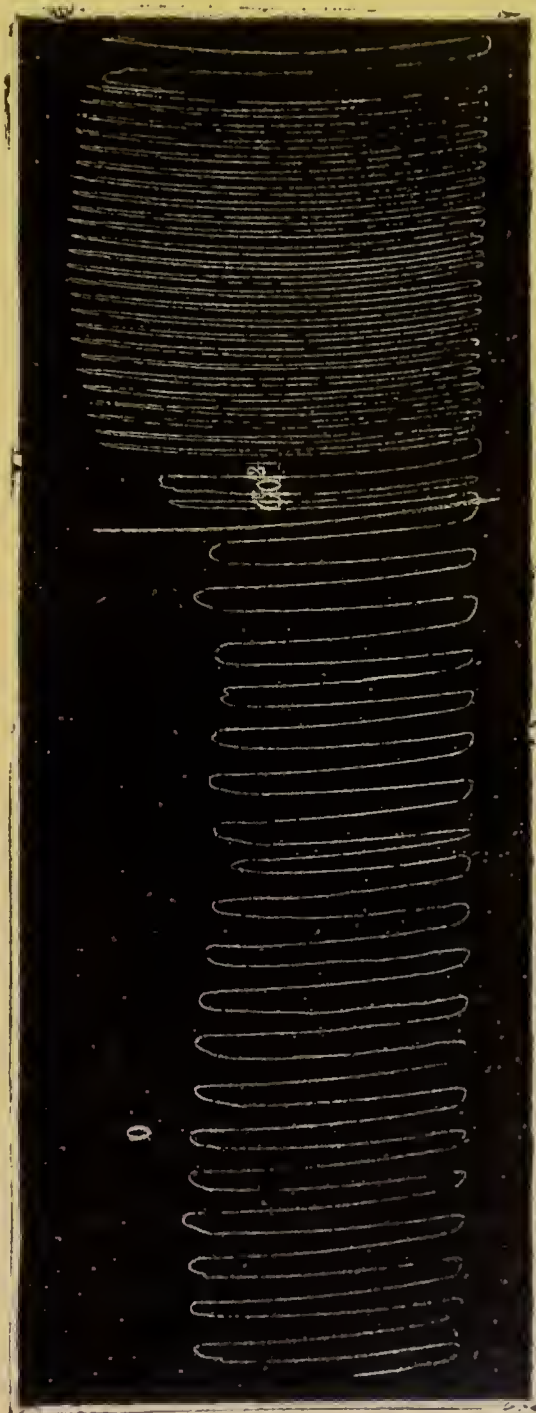


Fig. 2. Même explication qu'à la fig. 1.

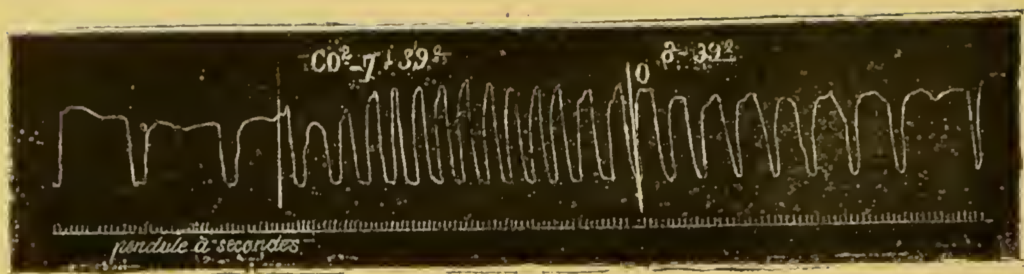


FIG. 3. Circulation céphalique artificielle. Les lettres O et CO^2 indiquent les passages alternatifs de sang veineux et de sang oxygéné.

En somme, la quantité d'oxygène semble ne pas avoir d'influence bien marquée: toutefois les résultats ne sont pas suffisamment constants pour pouvoir tirer une conclusion; aussi, nous nous proposons de reprendre les expériences de cette partie de notre travail.

Nos dernières expériences ont été faites au moyen de notre appareil modifié. Avec l'appareil primitif, il fallait la plus grande attention, si l'on voulait conserver une température constante: on devait à tout moment vérifier la température des bocaux, à 2m50 au-dessus de la table, et celle du serpentin; de plus, l'appareil était fort encombrant.

Nous avons supprimé le serpentin en descendant les récipients contenant le sang, au niveau de l'animal et en les chauffant en cet endroit. La pression obtenue par une colonne de sang, nous est donnée maintenant par une colonne d'eau.

Voici d'ailleurs une description succincte de l'appareil :

A 2m50 au-dessus du sol se trouve un réservoir d'eau; cette eau est conduite par un tube au fond d'une bonbonne pleine d'air, hermétiquement fermée et communiquant par des tubes en caoutchouc avec deux flacons pleins de sang. Des tubes en verre partent du fond de ces flacons et, sortant par les bouchons, conduisent le sang dans les carotides de l'animal (le sang veineux dans une carotide, le sang artériel dans l'autre). La pression se transmet à l'air de la bonbonne, puis à la surface du sang.

Les flacons sont chauffés au bain-marie à 39°; le sang n'a pas e temps de se refroidir dans son trajet de l'appareil à l'animal.

Conclusion. — De ce qui précède, on peut conclure que les centres respiratoires sont très sensibles aux variations dans la teneur en CO^2 du sang.

Quant aux variations dans la teneur en O, nous ne pouvons encore rien affirmer.

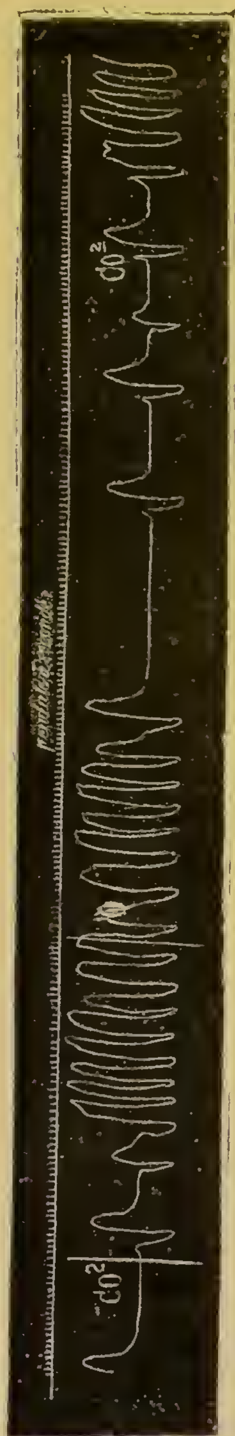


Fig. 4. Circulation céphalique artificielle.

La recherche des artères vertébrales chez le chien et le lapin étant assez laborieuse, nous croyons utile d'indiquer la marche à suivre la plus simple pour les trouver.

Recherche des artères vertébrales chez le chien. — Lier fortement l'animal sur le dos, dans la gouttière d'opération, les pattes de devant étendues, appliquées contre les côtés du thorax ; pousser un essuie-main, roulé en boule, entre le chien et la gouttière au niveau des omoplates, de façon à faire bomber fortement le haut du thorax; l'artère est alors aisément accessible.

Pour aller à sa recherche, on fait une incision au cou sur la ligne médiane à partir de la fourchette du sternum; on met à nu le sterno-mastoïdien et la veine jugulaire externe. Ensuite on introduit le doigt dans l'espace compris entre le bord externe de ce muscle, le bord supérieur du grand pectoral et la veine jugulaire.

On se guide sur la trachée jusqu'au niveau de la première côte dont on sent très bien le bord interne.

On trouve l'artère parallèlement à la colonne vertébrale, croisant la première côte dans l'intervalle compris entre celle-ci et l'apophyse transversale de la septième vertèbre cervicale (reconnaissable à son tubercule saillant).

Quand on sent battre l'artère sous le doigt, celui-ci est un peu fléchi, il est séparé du poumon par du tissu conjonctif (on est donc exposé à perforer les plèvres).

Enfin, la carotide se trouve sur un plan plus antérieur et plus rapproché de la ligne médiane.

Procédé de ligature de l'artère vertébrale chez le lapin. — On fixe l'animal sur le dos, on lui fait une incision médiane à la région du cou, on met ensuite à nu le sterno-mastoïdien, et on repousse sur le côté la trachée et l'œsophage. On voit alors apparaître entre ces organes et le bord interne du sterno-mastoïdien, la face antérieure de la colonne vertébrale; les muscles s'insérant à droite et à gauche de la ligne médiane font une saillie peu prononcée, de sorte que cette ligne se trouve marquée par le fond d'une gouttière assez large. Elle est d'ailleurs reconnaissable à sa coloration blanc bleuâtre, due aux insertions musculaires.

On poursuit la ligne médiane jusqu'à l'entrée du thorax derrière la première côte; à cet endroit, la colonne s'infléchit brusquement en arrière et la gouttière est coupée à droite et à gauche par un sillon se dirigeant en bas et en dehors; dans ce sillon se trouve l'entrée du canal vertébral, l'artère est assez mobile et se dirige d'arrière en avant, environ à un centimètre de la ligne médiane; elle pénètre ensuite dans ce canal.

La mort par le refroidissement.

Contribution à l'étude de la respiration et de la circulation

PAR

George ANSIAUX,

Étudiant en médecine, à Liége.

BIBLIOGRAPHIE.

AFANASIEW. 1° *Ueber Erkältung*. Centralblatt f. med. Wiss., 1877, p. 628; 2° *Untersuchungen über den Einfluss d. Wärme und d. Kälte auf die Reizbarkeit d. motorischen Froschnerven.* Archiv f. Anat. und Physiologie, 1865, p. 691.

ARISTOW. *Einfluss plötzlicher Temperaturwechsels auf d. Herz und Wirkung d. Temperatur überhaupt auf die Einstellung d. Herz-Contractionen.* Archiv f. Anat. und Physiologie, 1879.

BECK. *Ueber den Einfluss der Kälte.* Deutsche Klinik, 1868, nos 6-8. Analyse dans *Schmidt's Jahrbücher*. 1868, t. 140, pp. 95-98.

BÉCLARD. *Traité de physiologie,* t. I, p. 525.

BECQUEREL. *Traité élémentaire d'hygiène,* p. 167 (accompagné d'une notice bibliographique).

BENCE JONES et DICKINSON. *Recherches sur l'effet produit sur la circulation par l'application prolongée de l'eau froide à la surface du corps de l'homme.* Journ. de physiol. de Brown-Séquard, t. I, 1858, pp. 72-89.

BERNARD (CLAUDE). 1° *La chaleur animale;* 2° *Les liquides de l'organisme;* 3° *Revue des cours scientifiques,* 1871, p. 1066; 4° *Du refroidissement* (d'après Rosenthal); *ibid.*, déc. 1873, n° 26; 5° *Leçons de physiol. expérim. Cours du sem. d'hiver*, 1854-1855, p. 184.

BERT (PAUL). 1° *Quelques phénomènes du refroidissement rapide.* C. R. Société de biologie, 1883, p. 99; 2° *Communication* à la Société de biologie, séance du 20 mai 1876.

BERTULUS. *De l'influence du froid sur l'organisme.* Montpellier, 1859.

BILLROTH. *Handbuch d. allgemeinen u. speciellen Chirurgie*, 1 Bd., 2te Abth., p. 23 (avec une courte notice bibliographique).

BLOSSFELD. *Henke's Zeitschrift*, 1870, p. 147, Bd. CX.

BOLL. *Ueber d. Einfluss d. Temperatur auf den Leitungswiderstand und die Polarisation thierischer Theile.* Dissertation. Könisberg, 1887. Analyse dans *Jahresber. üb. die Fortschritte d. Anat. u. Physiologie*, II° Abth., 1888, p. 15 et 16.

BOURBEAU. *Effets du froid sur l'économie animale.* Thèse. Paris, 1851.

BOWDITCH. *Ueb. d. Eigenthümlichkeiten d. Reizbarkeit welche die Muskelfasern d. Herzens zeigen.* Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig, 1872.

BROWN-SÉQUARD et THOLOZAN. *Recherches sur quelques-uns des effets du froid sur l'homme.* Journ. de physiol. de Brown-Séquard, t. I, pp. 497 à 502.

BRASSE (LÉON). *Influence de la température sur la valeur de la tension de dissociation de l'oxyhémoglobine.* C. R. Soc. de Biologie, 28 juillet 1888.

CALLIBURCÈS. *Influence du calorique sur les mouvements péristaltiques du tube digestif.* C. R. Académie des sciences, t. XLV, p. 1095, 1857.

CATIANO. *Ueber Erfrierungen.* Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XXVIII. Analyse dans *Jahresbericht ü. d. Fortschritte d. gesam. Medicin.*, 1882, t. II, p. 267.

COLIN (D'ALFORT). 1° Différentes communications, pp. 64, 93, 296. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1886, 2e sér., t. X; 2° *Physiologie comparée des animaux,* t. II, pp. 1077-1095.

COUTY et GUIMARAES. *Influence du froid prolongé.* C. R. Société de biologie, 1883, p. 480.

CRECCHIO (DE). *Della morte pel freddo.* Morgagni, 1866. Analyses dans *Annales d'hygiène*, 2e série, t. XXIX, p. 436, 1868, et dans *Schmidt's Jahrbücher*, 1868, t. 139, pp. 72 et suivantes.

CYON. *Ueber d. Einfluss d. Temperaturveränderung auf Zahl, Dauer u. Stärke d. Herzschläge.* Bericht d. könig. Sächsisch. Gesellschaft d. Wissenschaften, 1866.

DOYÈRE. *Mémoire sur la respiration et la chaleur animale dans le choléra.* Paris, 1863. Mém. couronné par l'Acad. des sciences.

EULENBURG. *Real-Encyclopädie.* Article *Erfrierung* (forensisch).
EDWARDS (MILNE). *Notes sur quelques recherches relatives à l'influence du froid sur la mortalité des animaux nouveau-nés.* Académie des sciences, 4 janvier 1869.
EDWARDS (WILLIAM). *Influence des agents physiques sur la vie,* pp. 213 et suivantes.
FALK (J.). *Ueber eine Eigenthümlichkeit d. Hautnerven zur Athmung.* Archiv f. Anat. u. Physiologie, 1869, p. 236.
FALK. *Ueber den Einfluss niederer Temperaturen auf d. Blutfarbe.* Vierteljahrschrift f. gerichtl. Medizin, XLVII, p. 76. — Voir aussi *Jahresb. ü. d. Fortschritte d. gesammt. Mediz.*, 1887, p. 516.
FICK. *Ueber Erkältung* (Habilitationsrede). Zürich, 1887.
FORSTER. *Text-book of physiology.*
FRANÇOIS FRANK. *Notes sur quelques résultats de réfrigération.* C. R. Soc. de biologie, 1883, pp. 108 et suivantes.
FREDERICQ (LÉON). 1° *Bulletin de l'Acad. des sciences de Belgique,* 1879; 2° *Archives de Biologie,* 1882; 3° *Exp. sur l'innervat. resp. Excitat. du pneumogastrique chez les animaux à bulbe refroidi.* Archiv für Physiologie supplem. Bd., 1883, p. 59; 4° *Bulletin de l'Acad. de médecine de Belgique,* 1886.
GAVARRET. *Physique médicale. De la chaleur produite par les êtres vivants,* 1855.
GENDRE. *Ueber d. Einfluss d. Temperatur auf einige thierisch. electrische Erscheinungen.* Pflüger's Archiv, XXXIV.
GUIMARAES. (Voir COUTY.)
HERING et BREUER. *Sitzungsber. d. Wiener Akad.*, LVII, 1868.
HERMANN. *Handbuch d. Physiologie,* Bd. IV, Th. II, p. 333.
HIMMELSTERN und SAMSON. *Rigaïsche Beiträge z. prakt. Heilk.,* 1862, Bd. V, p. 40.
HÖCHE. *Der Tod durch Erfrieren u. seine Erkenntnisse. Vierteljahrsehr. für gericht. u. Öffentl. Med.* Neue Folge, t. IX, p. 44, 1868.
HOPPE. *Ueber den Einfluss des Wärmeverlustes auf Eigentemperatur warmblütiger Thiere.* Archiv f. Pathol. Anatomie, t. XI, 1857, p. 453.
HOPPE-SEYLER. *Physiol. Chemie,* p. 17.
HORVATH. 1° *Beiträge zur Wärmeinanition.* Wiener med. Wochenschrift, 1870, n° 32. Allgemeine wiener Ztg., n°s 38-41, 1870. Wochenblatt d. Gesellsch. d. Wien. Aertze, 1870, n° 26. Analyse dans *Jahresb. d. gesammt. Mediz.,* 1870; 2° *Zur Abkühlung d. warmblütigen Thiere.* Centralblatt f. medic. Wissensch., 1871; 3° *Ueber d. Verhalten*

d. Frösche gegen d. Kälte (vorläuf. Mitth.). ibid., 1873, n° 3, p. 33; 4° *Zur Physiologie d. Darmbewegungen*, ibid., n° 42, p. 660; 5° *Zur Abkühlung d. Warmblüter*. Pflüger's Archiv, 1875, p. 278, Bd. XII.

Index catalogue of the library of the surgeon general's office U. S. army, art. *Cold*.

Israel. *Ueber künstliche Poikilothermie*. Archiv f. Anat. u. Physiologie, pp. 444-454, 1877.

Krajewski. *Des effets d'un grand froid sur l'économie animale*. Gazette des hôpitaux, 1860, p. 559.

Lacassagne. *Précis d'hygiène*. Paris, 1876, pp. 47-63.

Lair. Thèse. Paris, 1855.

Larrey. *Mémoires de chirurgie militaire*, t. IV, 1817, pp. 91-123.

Lauder-Brunton. *Influence of temperature on the pulsations of the Mammalian Heart and on the action of the vagus*. Bartholomew's Hospital Reports, vol. VII.

Laveran. Article *Froid* (physiologie et pathologie), dans *Dictionn. des sc. méd. de Dechambre*.

Luciani. *Eine periodische Function d. isolirten Herzschlages*. Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig, 1873.

Ludwig u. Luchsinger. *Zur Physiologie d. Herzens*. Pflüger's Archiv, XXV, pp. 211-250.

Magendie. 1° *Influence du refroidissement sur les animaux*. Union médicale, 1850, p. 188; 2° *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, 1842, t. III, p. 193-204.

Marey. 1° Thèse. Paris, 1859, p. 86; 2° *Journal de physiologie de Brown-Séquard*, 1860, t. III, pp. 256 et 272.

Martin (H. Newell). *The direct influence of gradual variations of temperature upon the rate of the beat of the dog's heart*. Philosophical Transactions, CLXXIV, pp. 663-688; Transactions of the med. and chirurgical Faculty of Maryland, 1882.

Mathieu et Urbain. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1872, t. IV.

Mosso. *Archives italiennes de Biologie*, t. VII. 1886, p. 77 et suiv.

Nassarof. *Einige Versuche über künstliche Abkühlung u. Erwärmung warmblütiger Thiere*. Virchow's Archiv, t. XC, 1882, pp. 482-499.

Ogston. 1° *On the morbid appearance in death by cold*. British and foreign medic. chirurgic. review, vol. XXXII u. XLII, 1855 u. 1861. *Referat* dans *Archives de physiologie*, 1862, t. V, p. 633.

Paulier. *Manuel d'hygiène*, 1879, p. 11.

PFLÜGER und COLASANTI. *Ueber d. Einfluss d. umgebenden Temperatur auf d. Stoffwechsel d. Warmblüter,* Pflüger's Archiv, XIV, p. 92.

PFLÜGER. *Centralblatt f. med. Wissensch.,* 1877, p. 259.

PICKFORD. *Untersuchungen über die Wirkung d. Wärme und Kälte.* Zeitschr. f. rationelle Medicin, Bd. I, 1851.

POUCHET. *Recherches expérimentales sur la congélation des animaux.* Journ. de l'Anat. de Robin, 1866; Medical Times and Gazette, 1865

QUINQUAUD. 1° *Influence de la température sur l'absorption d'oxygène et la formation du sucre.* C. R., CIV, p. 1542; 2° *De l'influence du froid et de la chaleur sur les phénomènes de la respiration et de la nutrition élémentaire,* Journal de l'Anatomie, XXIII, p. 327, 1887.

RAUDNITZ. *Die Wärmeregelung beim Neugeborenen.* Zeitsch. f. Biologie, 1888, t. 24, pp. 423-553.

RICHARDSON. 1° *On some effects of extreme cold on organic functions.* Medical Times and Gazette. 1867. Analysé dans *Gazette médicale de Paris,* 1868, p. 657; 2° *Sur la mort par submersion et par le froid.* Med. Times and Gazette, 1871.

RICHER. *Du refroidissement.* Thèse. Paris, 1860.

ROSENTHAL. 1° *Les refroidissements.* Revue scientif., 1873-1874, p. 611; 2° *Ueber Erkältung.* Berliner Klin. Wochenschr., 1872, n° 38.

ROSENTHAL (J.). *Ueber künstl. Athmung.* Archiv f. Physiologie, 1889.

SAMSON. (Voir HIMMELSTEEN.)

SCHELSKE. *Ueber die Veränderung d. Erregbarkeit durch die Wärme.* Heidelberg, 1860.

SCHULZ (H.). *Abhängigkeitverhältniss zwischen Stoffwechsel u. Körpertemperatur.* Pflüger's Archiv, Bd. XIV, 1877, p. 78.

SOLTMANN. *Centralblatt f. med. Wissensch.,* 1875, 1876, 1878.

SPECK. *Archiv f. klinische Medicin,* XXXIII.

STOLNIKOW. *Die Aichung d. Blutstromes in d. Aorta d. Hundes.* Archiv f. Physiologie, 1886, p. 4.

STÖHR. *Tod durch Erfrieren.* Schneider's Annal. d. Staatsarzneikunde, 1845, Bd. X.

TARCHANOFF. *Centralblatt f. med. Wissensch.,* 1879.

THOLOZAN (voir BROWN-SÉQUARD).

TOURDES. Article *Froid* (Médecine légale). *Dict. des sciences méd. de Dechambre.*

UHLE et WAGNER. *Pathologie générale.* Trad. franç., p. 84. (Résumé des expériences de Walther.)

URBAIN (voir MATHIEU).

WALTHER. 1o *Studien im Gebiete der Thermophysiologie*. Archiv f. Anat. u. Physiologie, 1865; 2o *Vorläufige Mitthlg.*, dans Virchow's Archiv, Bd. XXV, 1862; 3o *Die Gesetzen d. Abkühlung*. Centralblatt f. med. Wiss., no 17, p. 257, 1866; 4o *Centralblatt f. med. Wiss.*, 1864, no 51; 1865, no 34.

WERTHEIM. *Ueber Erfrierung (exp. patholog. Untersuch.)*. Wiener med. Wochenschr., nos 19-23, 1870.

WINTERNITZ. *Beiträge z. Lehre d. Wärmeregulation*. Archiv f. pathol. Anatom., LVI, 1872, pp. 181-201.

WURSTER. *Temperaturverhältnisse d. Haut*. Reichsanzeiger, 1887.

---

§ 1. — EXPOSÉ HISTORIQUE.

Dans le mécanisme de la mort par le froid, l'asphyxie, suivant une des opinions les plus répandues, jouerait un rôle tout à fait prépondérant. Ces mots : asphyxie par le froid, constituent presque une phrase consacrée qu'on retrouve à chaque instant (Tourdes, Boyer); c'est ainsi que Brown-Séquard et W. Edward citent les jeunes animaux comme offrant une grande résistance à l'asphyxie par le froid. Quelques physiologistes, Forster, Catiano, n'admettent que l'asphyxie, à l'exclusion de toute autre cause de mort; Horvath lui attribue un rôle très important (5, p. 279). On sait qu'il a soutenu que les centres respiratoires ne fonctionnent plus dès que leur température descend au-dessous de 21° C. D'autres enfin, avec Lacassagne, s'appuyant sur des expériences de Mathieu et Urbain, admettent l'asphyxie comme cause de mort, dans le refroidissement lent, tandis que dans le refroidissement rapide, le mécanisme de la mort serait différent et ne dépendrait pas de la respiration.

Ce qui a contribué surtout à répandre et à fortifier cette idée que les animaux refroidis meurent par cessation de la respiration, c'est l'importance qu'on a attachée à la respiration artificielle comme moyen de rappeler à la vie une personne ou un animal menacé de mourir de froid.

Du reste, la plupart des auteurs qui ont traité cette question n'ont pas eu recours à la méthode expérimentale. Leur opinion repose sur des observations médicales plus ou moins incomplètes et sur des résultats d'autopsies de personnes mortes de froid, résultats des plus variables et peu caractéristiques.

En effet, si les expériences sur les effets d'un froid passager sont nombreuses, il n'en est pas de même, en revanche, au sujet du froid considéré comme cause de mort. Walther, Horvath, Claude Bernard, sont, pour ainsi dire, les seuls expérimentateurs à citer à ce point de vue.

Claude Bernard attribue la mort à l'anémie cérébrale, quoique n'ayant pas fait d'expériences spécialement destinées à résoudre ce problème.

Tout récemment Quinquaud (2), en s'appuyant sur les résultats d'analyse du sang veineux et artériel de chiens morts de froid, est arrivé à la conclusion que l'asphyxie ne joue aucun rôle dans la mort par le refroidissement.

Quant au travail de Walther, l'imperfection de certaines parties de sa méthode, l'inexactitude de quelques-unes de ses conclusions, peuvent inspirer une certaine défiance sur la valeur des résultats obtenus.

J'aurai l'occasion de revenir plus d'une fois, dans le cours de ce travail, sur les conclusions d'Horvath.

§ 2. — Disposition des expériences.

Les animaux dont je me suis servi étaient d'assez jeunes chiens, de petite taille dans la plupart des cas.

L'animal est attaché sur la gouttière d'opération et anesthésié par le chloroforme; celui-ci est administré en petite quantité et seulement au début de l'expérience. D'ailleurs, sur deux chiens non chloroformisés, la marche de l'expérience fut très sensiblement la même.

La pression sanguine et la respiration sont enregistrées sur le grand kymographe de Hering, depuis le début de l'expérience jusqu'à la mort de l'animal.

L'inscription de la respiration se fait de la façon suivante : le chien respire par l'intermédiaire d'une canule trachéale dans une grande bouteille (dame-jeanne); les variations de la pression se transmettent à un tambour à levier (procédé Paul Bert, Hering). Ce procédé offre de réels inconvénients si l'on opère sur de grands chiens à cause de la difficulté de se procurer un réservoir assez grand; chaque fois qu'on laisse l'animal respirer à l'air libre, la pression sanguine baisse, l'amplitude des mouvements respiratoires diminue. Ces inconvénients ne se montrent pas si le réservoir d'air représente un très grand nombre de fois le volume des poumons de l'animal. Celui-ci respire d'ailleurs à l'air libre pendant la plus grande partie de la durée de l'expérience. On ne relie sa trachée au réservoir d'air qu'au moment des inscriptions de la respiration.

Sur les graphiques intercalés dans ce travail (graphiques qui doivent être lus de gauche à droite), la descente du levier inscripteur indique l'inspiration; la montée, l'expiration.

La carotide est reliée à un manomètre à mercure de Ludwig (canule François-Franck).

La température est prise dans le rectum.

Comme moyen de refroidissement, j'ai toujours employé l'eau froide dont la température variait entre 10° et 12° C. L'animal fixé sur la gouttière est placé au début de l'expérience, à sec, dans un grand bac, dans une position inclinée. Avant de faire agir l'eau froide, on prend un tracé de respiration et de pression sanguine qui puisse servir de point de comparaison. Puis on ouvre le robinet de la distribution d'eau, auquel fait suite un tube de caoutchouc large et épais qui amène un vigoureux jet d'eau que l'on promène à la surface de l'animal.

On continue l'aspersion jusqu'à immersion complète, la tête restant cependant toujours hors de l'eau.

§ 3. — Résultats des expériences.

A. — *Modifications observées dans la respiration au cours du refroidissement.*

Avant l'aspersion d'eau froide, le nombre de mouvements

respiratoires (animal chloroformisé) varie dans de larges limites d'un chien à l'autre (de 16 à 4 pour six secondes).

L'aspersion d'eau produit des effets différents suivant que la respiration est rapide ou lente.

1° Si les mouvements respiratoires sont rapides, l'aspersion les ralentit : ainsi ils peuvent être réduits de 16 à 11, de 14 à 10.

2° Si les mouvements respiratoires sont lents, l'aspersion les accélère ; ils peuvent être portés de 1 à 10, de 4 à 9.

Le nombre de mouvements respiratoires dans les deux cas converge vers une moyenne qui, dans les expériences dont il s'agit, était de 10.

3° Dans les deux cas, la profondeur, c'est-à-dire l'amplitude sur le graphique, augmente.

Chez un chien sur lequel l'aspersion n'avait pas été faite d'une manière continue, les changements dans l'activité de la respiration ont pu être observés avec la plus grande facilité. A la cessation de l'aspersion (temp. de l'eau = 12° C.), les mouvements respiratoires se ralentissent visiblement ; le nombre est le même que celui observé avant l'aspersion. A la reprise de l'aspersion (par exception, eau à 8° C.), on obtient une nouvelle accélération égale à celle produite par l'aspersion du début (fig. 1).

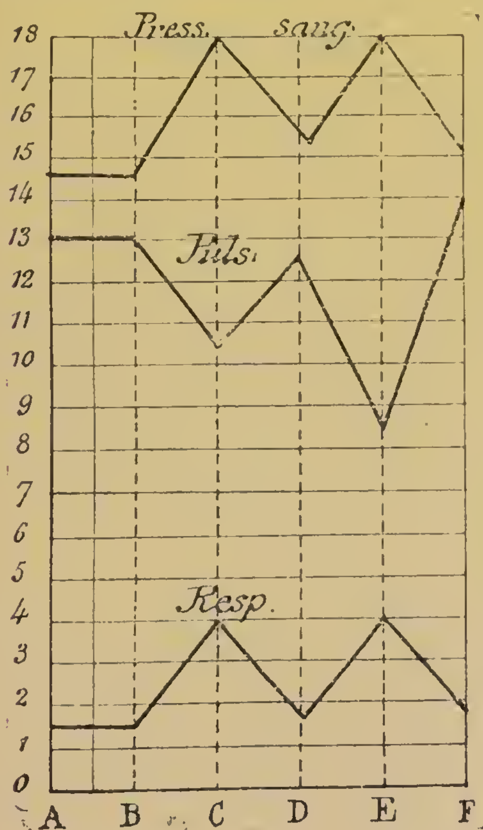


Fig. 1.

Diagramme du chien n° VI.

Début de l'expérience.

De A en B : avant l'aspersion.
De B en C : aspersion (12° C.).
De C en D : cessation de l'aspersion.
De D en E : reprise de l'aspersion.
De E en F : continuation de l'aspersion (8° C.).

La ligne supérieure indique les variations de la pression sanguine (en centimètres de mercure) ; la ligne moyenne, celles dans le nombre des pulsations ; l'inférieure, le nombre des mouvements respiratoires (pour six secondes).

La profondeur des mouvements respiratoires ne suit pas les mêmes variations; l'augmentation d'amplitude du début persiste.

4° Cette période d'accélération ne dure guère. La respiration se ralentit insensiblement, d'autres fois brusquement (de 10 mouvements à 4 au bout de 5 minutes, de 9 à 3 au bout de 25 minutes). Au bout d'un certain temps (un quart d'heure en moyenne), la fréquence est de 1 à 3 pour 6 secondes. La respiration conserve cette fréquence presque jusqu'à la fin de l'expérience, c'est-à-dire jusqu'à la mort de l'animal. De plus, le nombre de mouvements respiratoires est généralement alors à peu près égal à celui observé avant l'aspersion.

Il y a cependant quelques exceptions, certains chiens présentant des pauses respiratoires quelquefois très longues, dont la durée peut être de plusieurs minutes.

5° L'aspersion d'eau froide, avons-nous dit, détermine toujours une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires.

En général, cette augmentation persiste beaucoup plus longtemps que l'accélération du début.

Cette persistance n'est pas toujours aussi manifeste que dans le cas donné comme exemple (fig. 2), mais elle est constante.

Le tableau suivant donne le résultat de quatre expériences :

	Chien n° I	Chien n° II	Chien n° III	Chien n° IV
L'amplitude diminue au bout de	$^1/_2$ h.	1 h. 15 m.	1 h. 45 m.	45 m.
La période de mouvements respiratoires accélérés est terminée après	15 m.	$^1/_2$ h.	15 m.	15 m.

C'est la combinaison des deux facteurs fréquence et profondeur des mouvements respiratoires, qui représente l'énergie de la ventilation pulmonaire. Les travaux de Pflüger et de quelques-uns de ses élèves ont démontré qu'il existait deux

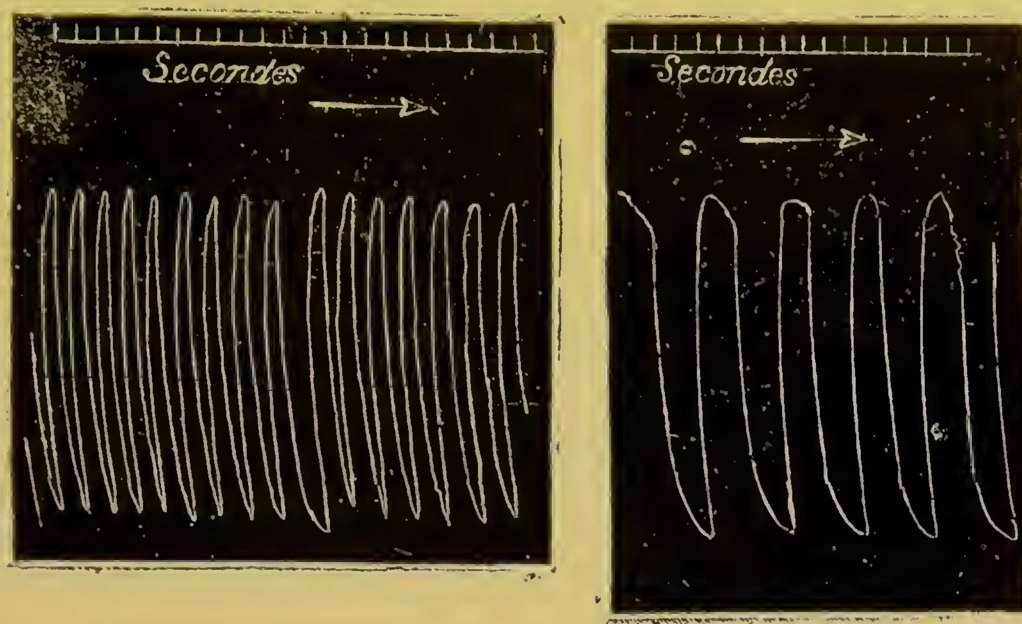


Fig. 2.

A. Graphique de respiration pris au début de l'aspersion, à 10 heures.
B. Graphique pris à midi, 20 minutes avant la mort de l'animal; température rectale : 25° ; pression sanguine : 8 centimètres.

périodes dans la consommation de l'oxygène des animaux soumis à un refroidissement progressif; à l'augmentation de cette consommation au début, succède une diminution constante. A la première période, correspondent l'accélération et l'augmentation d'amplitude; comme à la seconde, le ralentissement de la respiration combiné à la diminution de l'amplitude, diminution qui survient plus ou moins tôt.

Au début de l'aspersion, les mouvements respiratoires sont donc plus profonds et plus fréquents. Il s'agit vraisemblablement d'une action réflexe sur les centres respiratoires, ayant son point de départ dans la vive irritation des nerfs cutanés sous l'influence du froid.

Mais cette irritation des nerfs cutanés ne persiste pas longtemps et fait bientôt place à l'anesthésie par le froid, anesthésie dont il est facile de se convaincre directement.

A ce moment, en effet, les changements signalés à la figure 1, comme se produisant dans le rythme respiratoire sous

l'influence de l'aspersion, ne s'observent plus : les lésions mécaniques des nerfs cutanés obtenues par incision de la peau ne provoquent également aucun réflexe respiratoire.

L'anesthésie des nerfs cutanés supprime l'accélération respiratoire du début de l'expérience et le nombre des mouvements respiratoires est ramené approximativement à ce qu'il était avant l'aspersion d'eau froide.

On pourrait conclure de ce qui précède qu'à l'état ordinaire, les nerfs cutanés ne semblent pas jouer le rôle important que certains physiologistes ont voulu leur attribuer, la suppression de leur fonctionnement par le froid ramenant le nombre de mouvements respiratoires à ce qu'il était avant leur excitation par aspersion d'eau.

Avant d'examiner les changements produits sur la respiration au point de vue du rythme, j'ajouterai que jamais, ni sur les chiens, ni sur quelques lapins opérés dans les mêmes conditions, je n'ai remarqué les arrêts de la respiration obtenus par Falk au début de l'aspersion d'eau froide.

6° Le type des mouvements respiratoires présente quelques particularités intéressantes.

A l'état normal, l'expiration se fait d'une façon absolument paisible ; la durée normale de l'inspiration est plus courte que celle de l'expiration (environ comme 10 : 14).

Ce rapport semble se renverser après un certain degré de refroidissement, l'expiration active se fait rapidement ; l'ascension du levier inscripteur est brusque : sur le graphique, elle est presque verticale. L'inspiration se fait avec une plus grande lenteur : cette lenteur peut être même considérable (fig. 3 et 4).

Ce ralentissement s'observe presque chez tous les animaux en expérience, quoiqu'il ne s'observe pas à chaque inspiration.

De plus, le ralentissement remarquable de l'inspiration ne se produit jamais qu'à une période assez avancée du refroidissement, ainsi que le démontrent les indications placées au-dessous des figures 3 et 4.

7° Comme le montre la figure 4, une pause peut s'intercaler entre les deux parties de l'inspiration. L'inspiration peut, dans

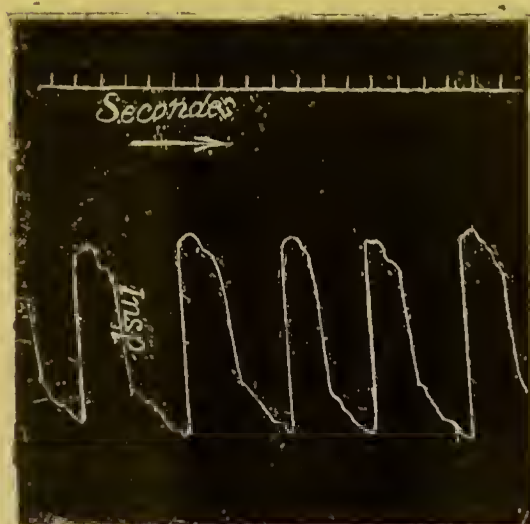


Fig. 3.

Graphique de respiration. Chien n° V. Durée du refroidissement : 1 h. 45 m.; température rectale : 26° C.

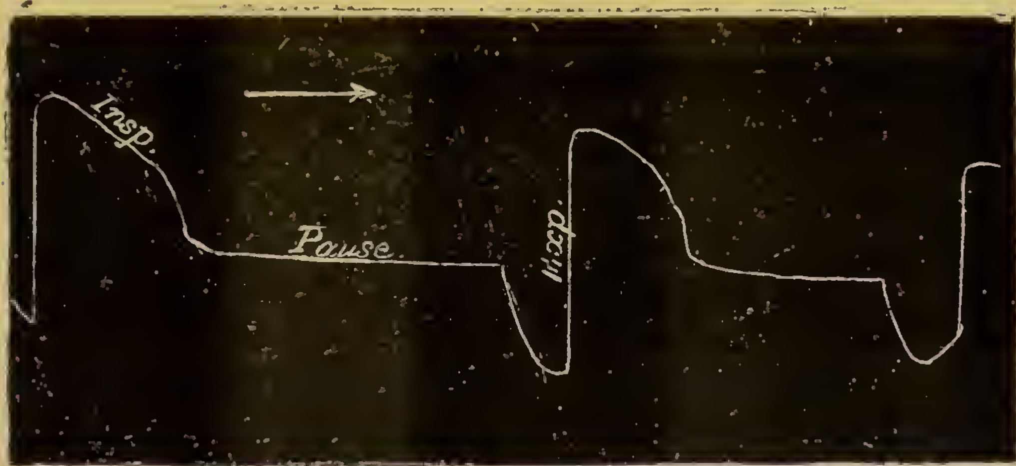


Fig 4.

Graphique de respiration. Chien n° VI. Durée de refroidissement : 2 heures; température rectale : 25° C.

Remarque. — La circulation a cessé. Même vitesse du cylindre enregistreur qu'à la figure 3.

certain cas, soit être coupée d'expirations actives (la réciproque est d'ailleurs vraie), soit même ne pas s'achever (fig. 5).

On observe fréquemment des arrêts de la respiration ou pauses.



FIG. 5.

Graphique de respiration. Chien n° VI. L'inspiration I ne s'achève pas, interrompue par une pause. En E, expiration ; en I' inspiration complète. Même vitesse du cylindre enregistreur, qu'à la figure 3.

Ces pauses sont de différente nature.

a) On sait qu'à l'état normal il n'intervient pas de pause entre l'inspiration et l'expiration : chez un animal refroidi, une telle pause peut se présenter par suite de la suppression du fonctionnement des fibres sensibles inspiratrices et expiratrices du nerf vague (Hering et Breuer, Léon Fredericq). Le graphique obtenu dans ces conditions rappelle celui pris chez un animal après la section des pneumogastriques (Léon Fredericq). La pause est beaucoup plus marquée si l'on a sectionné *un* des pneumo-gastriques (fig. 6).

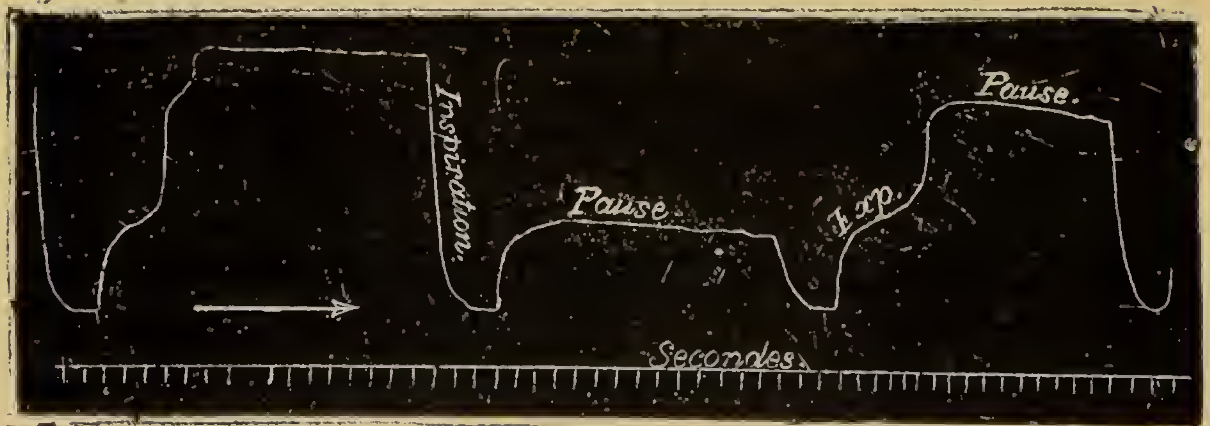


FIG. 6.

Graphique de respiration. Chien n° XIV. Température rectale : 24° C. ; durée du refroidissement : 2 $^1/_2$ h.

Remarque. — Pneumogastriques intacts.

Cette pause ne s'observe pas dans chaque expérience ; elle peut apparaître, soit avant, soit après la cessation de la circulation.

b) Les pauses qu'il m'a été donné de constater le plus souvent, dans chaque expérience pour ainsi dire, sont celles qui divisent une des parties d'un mouvement respiratoire, soit l'inspiration, soit l'expiration, soit même les deux à la fois.

Ces pauses sont quelquefois extrêmement longues : parfois même elles durent plusieurs minutes ; pendant ce temps, la pression sanguine baisse très légèrement et remonte de même à la reprise de la respiration : donc aucun symptôme d'asphyxie. Les pauses peuvent apparaître plus ou moins tôt, quelquefois une demi-heure après le commencement de la réfrigération. Dans un de ces derniers cas, l'animal avait une température rectale de 26° C. J'avais cru avoir affaire à une espèce de syncope respiratoire et établi la respiration artificielle. Qu'on entretienne ou non la respiration artificielle, les mouvements respiratoires réapparaissent au bout d'un certain temps, sans que l'animal semble être incommodé le moins du monde. Il " oublie „ de respirer, suivant l'expression pittoresque de Mosso.

De plus, la respiration artificielle semble ne pas avoir beaucoup d'influence, les mouvements respiratoires réapparaissant quelquefois pendant qu'on entretient activement cette dernière.

Les pauses séparent, ou bien un seul mouvement respiratoire, ou bien des groupes de mouvements respiratoires. Le premier cas est presque général ; je n'ai observé le second cas que trois fois (fig. 7 et 8).

Chez le chien n° XIV, les pauses séparant les mouvements respiratoires n'étaient pas complètes ; entre des mouvements respiratoires, groupés comme ceux figurés aux tracés 7 et 8, mouvements d'amplitude normale, se remarquent de petits mouvements faibles et superficiels, qui ressemblent, comme le dit Mosso, à des mouvements respiratoires avortés (v. fig. 9).

On a donc affaire ici aux phénomènes de respiration intermittente et rémittente, tels que Mosso les a obtenus sur des

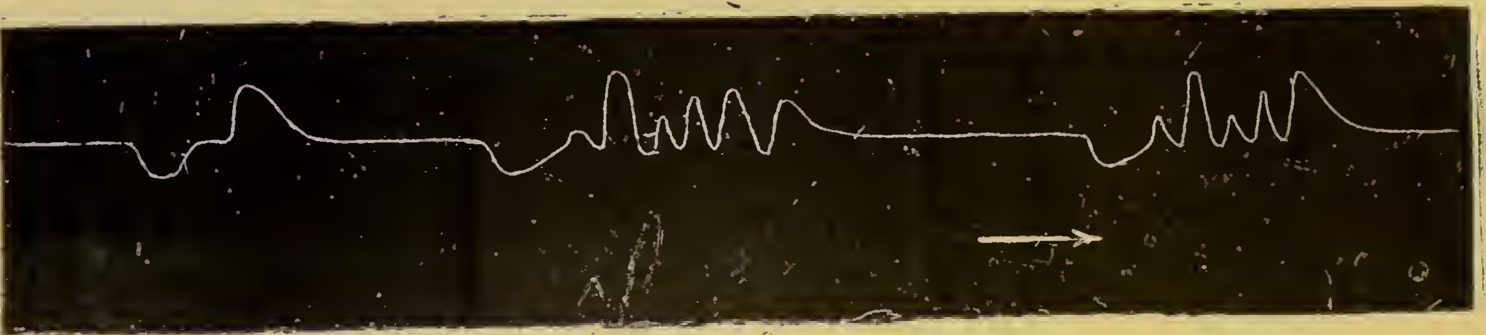


Fig. 7.

Graphique de respiration. Chien nº II. Température rectale : 15° C.; durée du refroidissement : 2 h. 10 m. Tracé pris une demi-heure avant la mort. (Dans ce tracé, le cylindre enregistreur tourne avec la même vitesse que dans les autres tracés figurés dans ce travail.)



Fig. 8.

Graphique de respiration. Tracé pris chez le même chien qu'à la figure 7. La circulation a cessé. Durée du refroidissement : 2 $^{1}/_{2}$ h.; température rectale : 14° C. Avant la série A comme après la série B, il y a une pause à peu près de même durée que celle figurée sur le tracé.

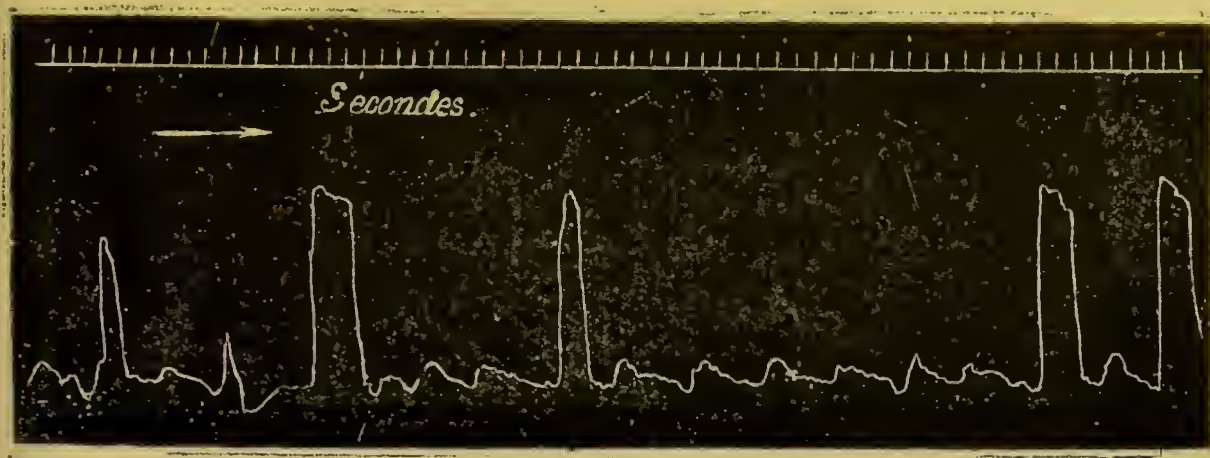


Fig. 9.

Graphique de respiration. Chien n° XIV. Durée du refroidissement : 1 h. 30 m.

animaux à sang chaud (chiens, lapins), auxquels il avait injecté une forte dose de chloral, soit dans la veine jugulaire, soit dans la cavité abdominale.

Je dois ajouter que, dans les expériences de refroidissement, ce qu'on observe le plus souvent, ce sont des pauses séparant un ou deux mouvements respiratoires.

C'est surtout vers la fin de l'expérience, soit avant, soit après la cessation de la circulation, qu'on obtient des pauses donnant aux mouvements respiratoires un type un peu particulier ; on remarque ce rythme presque chez tous les chiens ; c'est en quelque sorte un rythme final, quoiqu'il alterne, d'ailleurs, avec des mouvements respiratoires d'un caractère tout à fait normal (fig. 7). Il ne diffère que par la présence d'une pause divisant l'inspiration en deux parties, l'inspiration ne s'achevant pas immédiatement ; il faut remarquer, de plus, qu'il y a parfois une série de transitions entre l'inspiration ralentie et la pause respiratoire. A l'expiration, le même phénomène peut se présenter : il est cependant plus rare (fig. 10).

Enfin, la pause peut se présenter deux fois à chaque mouvement respiratoire, à l'inspiration comme à l'expiration.

C'est une sorte de respiration intermittente (voir fig. 11), à un seul mouvement respiratoire.

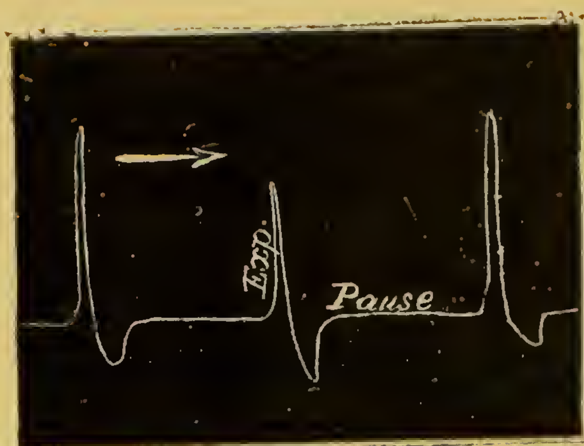


Fig. 10.

Graphique de respiration. Chien n° XII. Durée du refroidissement : 2 h. 15 m.; température rectale : 27° C.

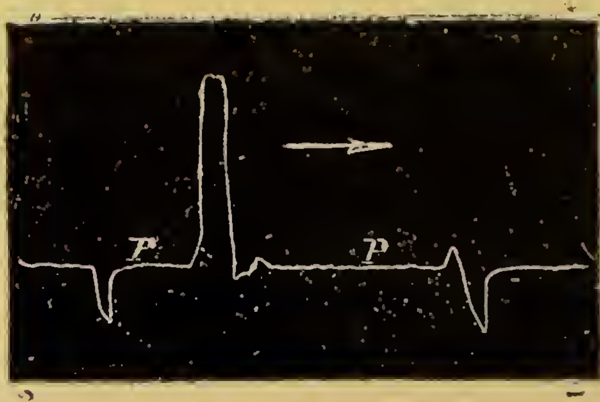


Fig. 11.

Graphique de respiration. Chien n° XIV.
Mêmes indications que pour la figure précédente.

8° De ce qui précède, on peut tirer quelques conclusions intéressantes sur les altérations apportées au fonctionnement des centres respiratoires.

Le froid semble, en effet, ne pas agir de la même façon sur le centre d'inspiration et sur le centre d'expiration, en ce sens que le dernier résiste mieux que le premier à son action : j'ai montré, dans les pages précédentes, le ralentissement de l'inspiration, l'accélération relative de l'expiration, les pauses qui interviennent plus souvent dans l'inspiration que dans l'expiration, ou qui peuvent séparer l'expiration de l'inspiration.

L'excitation du pneumogastrique donne des résultats concordants avec cette interprétation. Voici, en effet, ce qu'on observe :

Une excitation électrique d'une valeur donnée choisie de façon à ne produire aucun effet à l'état normal n'en produira pas davantage dans les premières périodes du refroidissement.

A une période plus avancée du refroidissement, avec un courant de même intensité, on remarque une prédominance plus ou moins accusée, mais constante, du type expiratoire (fig. 12) ; la figure 12 montre une augmentation de la pause entre l'expiration et l'inspiration ;

Quelquefois on observe une période latente assez prononcée ; quelquefois aussi l'effet de l'excitation peut se prolonger pendant un certain temps (fig. 12, après A').

Le froid fait pour ainsi dire " une brèche „ dans la résistance qu'oppose le centre d'expiration à l'excitation.

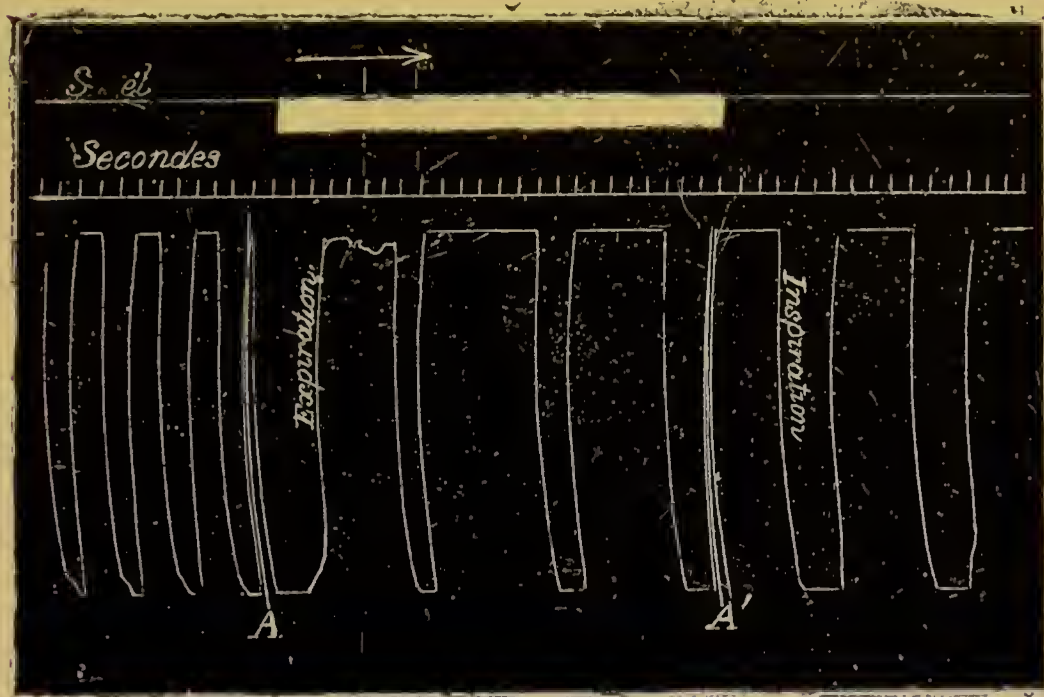


Fig. 12.

Graphique de respiration ; excitation du nerf vague. Chariot de du Bois-Reymond : 0, deux éléments. Signal Despretz dans le circuit primaire. Un des pneumogastriques intact, l'autre sectionné. Le nerf intact est excité. Température rectale : 23°,5 C.; durée du refroidissement : 1 h. 30 m. En A et A', un arrêt de l'appareil enregistreur.

Cette expérience montre aussi que le centre d'expiration supporte mieux l'action du froid, et est plus difficilement excitable que le centre d'inspiration (Marckwald).

Il faut rapprocher ce résultat de celui obtenu par M. Fredericq dans l'excitation du vague chez des lapins à bulbe refroidi : là, l'arrêt en expiration est des plus caractéristiques et absolument constant.

9° La respiration finit par s'arrêter tout à fait. Cet arrêt de la respiration survient toujours plusieurs minutes après la cessation des battements du cœur. Il est dû, non à l'action directe du froid sur les centres respiratoires, mais à l'anémie des centres, qui est la conséquence de l'arrêt du cœur.

B. — Modifications observées dans la circulation.

1° *Pression sanguine. — Nombre de Pulsations.*

La première aspersion d'eau froide a toujours pour conséquence immédiate une hausse de la pression et un ralentissement des pulsations (François Frank, Marey, Bence Jones et Dickinson, etc.). Ces variations s'effectuent avec une rapidité plus ou moins grande. Si, au bout de quelques minutes, on cesse l'aspersion, la pression et le nombre de pulsations redeviennent normaux (voir fig. 1, diagramme VII). A la reprise de l'aspersion, les nouvelles variations sont absolument comparables à celles obtenues la première fois (fig. 1).

La hausse de la pression résulte de la contraction réflexe des vaisseaux périphériques et le ralentissement des pulsations d'une exagération du tonus du nerf vague : au début, ces deux phénomènes marchent toujours de pair.

La hausse de la pression a, dans les expériences faites, une valeur moyenne de 3 centimètres de mercure ; le ralentissement des pulsations est plus ou moins prononcé. Il n'est pas possible d'établir un rapport moyen exact entre ces deux phénomènes, comme le montrent d'ailleurs le diagramme VII de la figure 1 et aussi le tableau suivant :

Changements observés pendant les cinq premières minutes de l'aspersion.		
CHIENS.	HAUSSE de la pression sanguine.	RALENTISSEMENT des pulsations
N° I.	3 centimètres. . .	3 pulsations de moins.
N° II.	4 — . . .	1 pulsation —
N° IV	3 — . . .	4 pulsations —
N° VIII.	3 — . . .	4 — —

Le mécanisme suivant lequel s'opèrent ces changements est plus ou moins perfectionné, fonctionne plus ou moins rapidement (Rosenthal); c'est ainsi que chez un tout jeune chien d'une quinzaine de jours l'aspersion n'avait pour résultat ni une hausse de la pression, ni un ralentissement des pulsations.

Cette absence de contraction des vaisseaux cutanés (pression sanguine constante) expliquerait probablement en partie le refroidissement si rapide des animaux à sang chaud nouveau-nés (W. Edwards, Milne Edwards, Nassarof, Randnitz, p. 458 et suivantes. Voir travaux de Soltmann et Tarchanoff).

A la hausse de la pression sanguine du début succède une baisse plus ou moins rapide (période EF de la figure 1). A partir du point E, la pression baisse constamment (voir aussi figure 13, diagramme IV; le diagramme n° V fait seul exception). A cette diminution de pression répond une augmentation du nombre des pulsations (fig. 1, période EF; à partir du point F, le nombre des pulsations diminue rapidement).

La diminution de pression doit s'expliquer par une dilatation des mêmes vaisseaux périphériques. La preuve, d'ailleurs, se trouve dans l'abaissement rapide de la température, abaissement qui ne s'explique que par une mise au contact, dans les parties cutanées, du sang et du milieu ambiant.

Les interprétations diffèrent au sujet de cette dilatation; s'agit-il d'une " réaction „ provoquée par l'énergique contrac-

tion du début, ou bien d'une " paralysie vasculaire „ provoquée par la forte impression de froid du début? (Rosenthal, Marey, Afanasiew). D'un autre côté, le refroidissement si intense de la peau (voir plus haut les expériences de Colin) n'aurait-il pas un rôle à jouer?

Quoi qu'il en soit, cette dilatation constitue une circonstance défavorable à la régulation de la température et facilite le refroidissement consécutif.

Jusqu'à ce moment les résultats des expériences concordent,

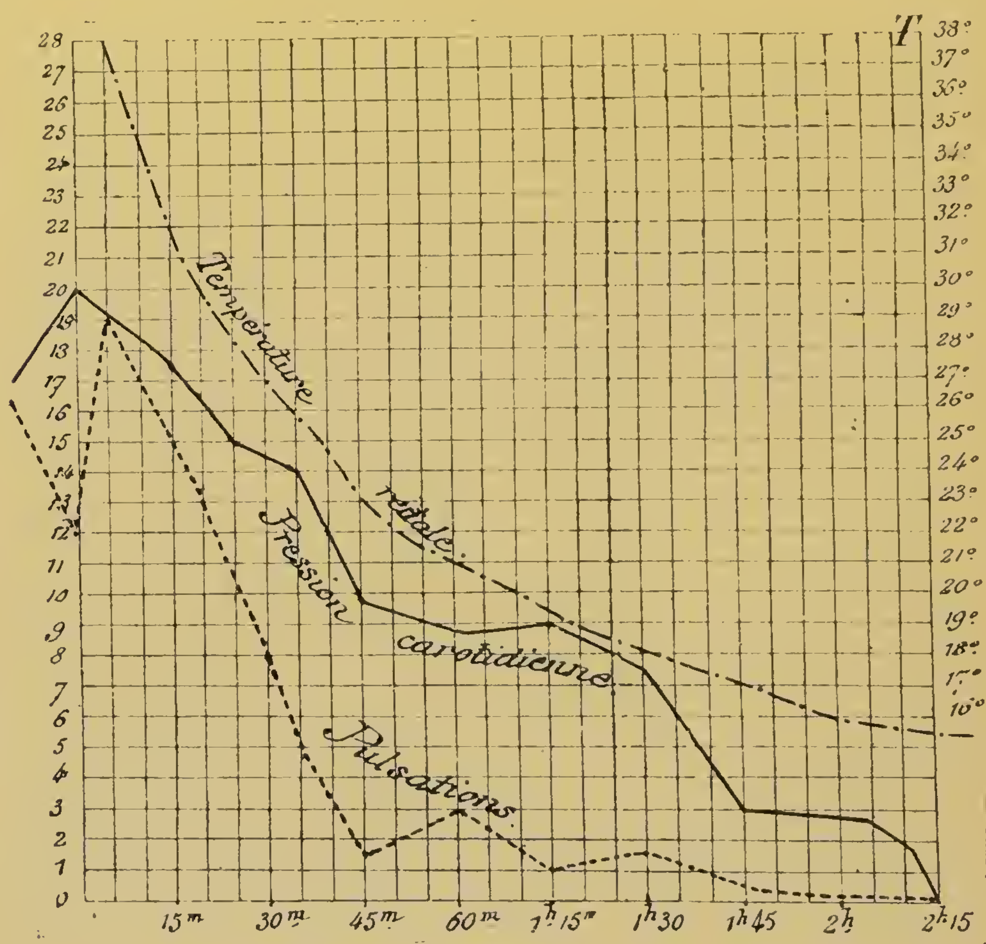


Fig. 13.

Diagramme de l'expérience faite sur le chien n° IV. Sur la ligne horizontale est inscrit le temps, un côté du carré représentant une durée de cinq minutes. La pression est indiquée en centimètres de mercure. Le nombre de pulsations est celui observé pendant six secondes. *A droite* la température. *A gauche* de la ligne verticale se trouve la période du début de l'aspersion.

mais dans les périodes suivantes du refroidissement il y a de grandes différences suivant les différents chiens, suivant la plus ou moins grande aptitude qu'ils ont à lutter contre le froid.

Je n'ai pas à m'occuper ici des divers phénomènes qui se passent dans la lutte contre le froid.

J'aurai seulement une remarque à faire sur les différences considérables de la durée de la lutte contre le froid chez les chiens en expérience.

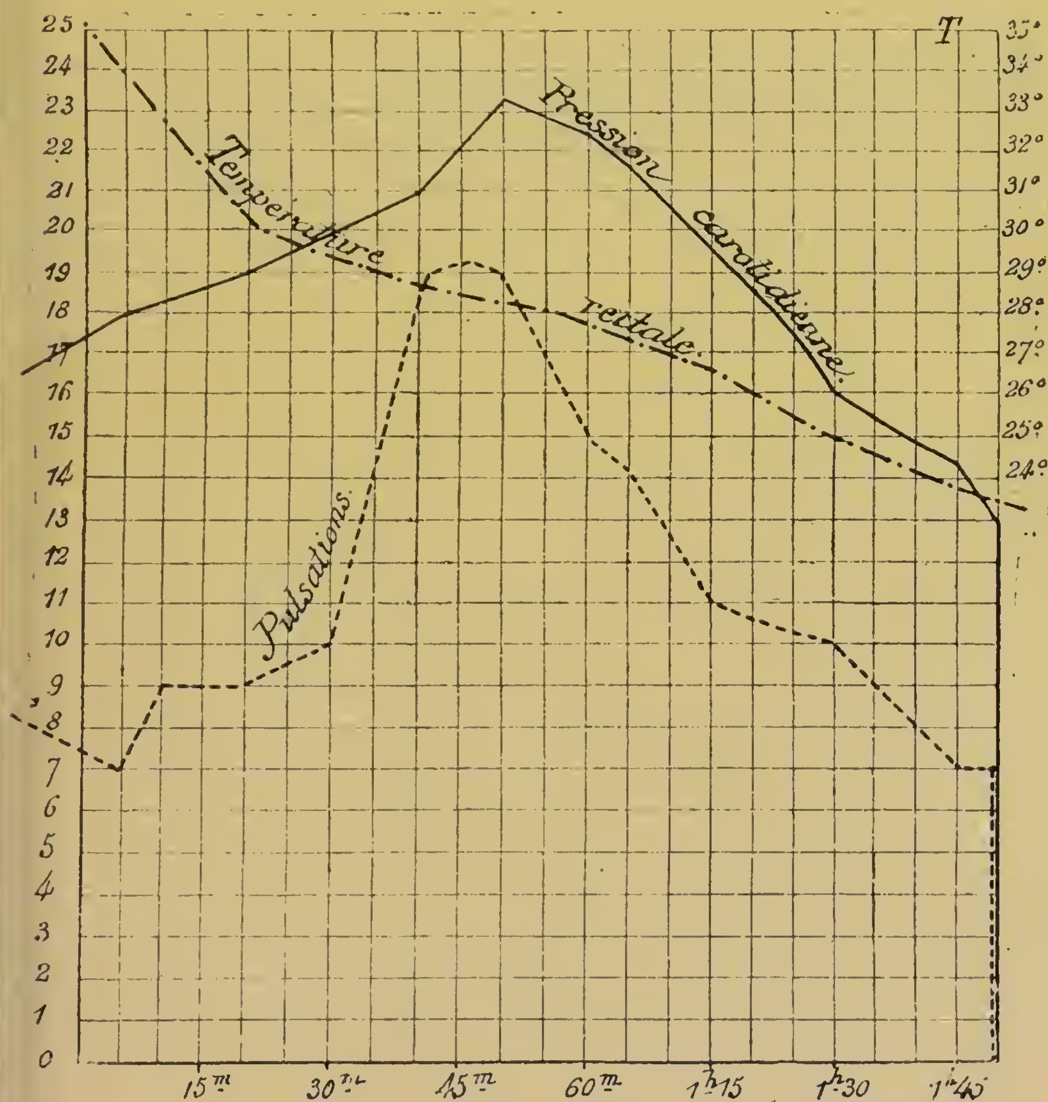


Fig. 14.

Diagramme de l'expérience faite sur le chien n° V. Mêmes indications que pour la figure précédente. 1 h. 50 m. après le début de l'expérience, la pression sanguine tombe brusquement à 0.

Tous les observateurs sont d'accord sur ce fait : l'abaissement de la température du cœur a pour effet de ralentir ses pulsations (Newell Martin, Lauder-Brunton, Cyon, Horvath, Schelske, Bowditch, Luciani). La plupart de ces expériences ont été faites sur des cœurs de grenouilles, ou sur des cœurs de mammifères soit extraits de la cage thoracique, soit isolés physiologiquement par ligature des artères.

Sur le cœur conservé dans ses connexions anatomiques et physiologiques, cette action du froid s'exerce au bout d'un certain temps (fig. 13 et 15).

L'accélération passagère des pulsations qu'on remarque à la figure 14 et que j'ai pu observer dans environ le quart des expériences, constitue une exception à la règle formulée plus haut : le froid ralentit les pulsations du cœur; mais à cette accélération correspondent les différences concordantes du côté de la respiration; les animaux présentant cette accélération accusent des mouvements respiratoires un peu plus fréquents, d'une amplitude un peu plus considérable; enfin, leur refroidissement se fait moins rapidement. En résumé, chez ces animaux la lutte contre le froid a une plus grande durée. Chez ces animaux l'action directe du froid sur le cœur (ralentissement des pulsations) s'exerce beaucoup plus tard, après le commencement du refroidissement, que chez ceux qui luttent moins contre le froid.

Cette action directe du froid s'exerce quand l'animal présente une température d'environ 28° en moyenne.

C'est à ce moment que le lien physiologique qui sert de régulateur à la pression sanguine semble être rompu : à la baisse de cette pression ne répond plus une accélération des pulsations; à partir de ce moment aussi le rapport entre la courbe de la température et celle indiquant le nombre des pulsations est plus étroit (fig. 15).

De plus, cette accélération passagère et exceptionnelle des pulsations cardiaques est intéressante à étudier à un autre point de vue.

Cette accélération devient, en effet, un facteur prépondérant

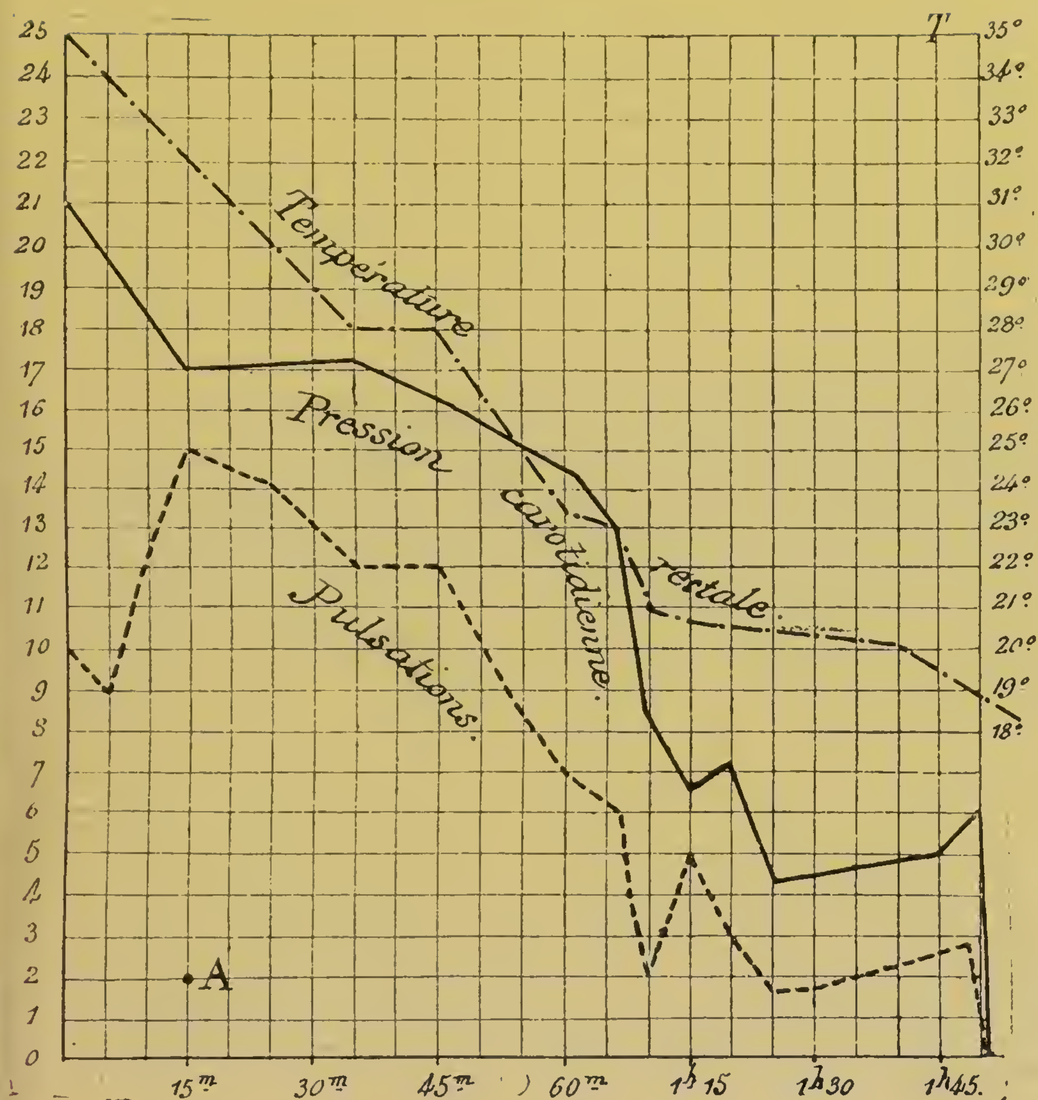


Fig. 15.

Diagramme de l'expérience faite sur le chien n° I. Mêmes indications que pour les diagrammes précédents (voir fig. 13). La période du début de l'aspersion n'est pas figurée. Durée : une dizaine de minutes.

dans la valeur de la pression sanguine qui dépendait surtout, dans les premières périodes du refroidissement, de l'état de dilatation ou de contraction des vaisseaux périphériques.

Le nombre de pulsations a, en effet, une influence très marquée sur la hauteur de la pression sanguine, comme le montre la comparaison des figures 13, 14, 15. A la figure 14, une accélération considérable fait hausser la pression; une

accélération moins considérable ralentit la chute de la pression sanguine (comparez fig. 13 et a5).

Or c'est cette accélération des pulsations qui détruit le parallélisme inévitable entre la courbe de la température et celle de la pression [1]; il y a, en effet, un rapport de cause à effet entre la première et la seconde, une baisse de la pression indiquant une dilatation de vaisseaux, c'est-à-dire une plus grande facilité, à ce moment, pour le sang à se mettre en équilibre de température avec le milieu réfrigérant.

Dans la deuxième période du refroidissement, la cessation de la circulation peut se faire ou d'une manière brusque ou plus ou moins insensiblement (voir fig. 13, 14, 15). La valeur de la chute peut être considérable. Chez le chien nº III, la pression tombe brusquement de 16 centimètres de mercure à 0.

Avant de terminer ce paragraphe, j'ai à faire remarquer une coïncidence assez intéressante qui s'est produite plusieurs fois. A partir d'une certaine température, ai-je dit plus haut, le cœur semble subir directement l'action du froid, c'est-à-dire donc qu'à la baisse de la pression il ne répond plus par une accélération de pulsations, le froid ne permettant plus au nerf vague de fonctionner normalement. Plusieurs fois j'ai pu constater que c'était précisément à ce moment que les mouvements respiratoires atteignaient la fréquence qu'ils conservaient jusqu'à la fin (voir fig. 15 en A, et aussi fig. 1 : en F les pulsations commencent à se ralentir. En F aussi les mouvements respiratoires se produisent avec une fréquence de deux pour six secondes, jusqu'à la mort de l'animal).

2º *Variations respiratoires de la pression artérielle.*

On sait que chez le chien, à l'inverse de ce qui se présente chez les autres animaux, à l'exception du porc cependant,

---

(1) François Franck avait déjà fait remarquer ce rapport étroit, en signalant cependant un certain nombre d'exceptions. Ces exceptions m'ont paru relativement assez nombreuses et ayant leur cause dans le nombre des pulsations.

on observe à l'inspiration une accélération des pulsations et une hausse de la pression (Léon Fredericq, 2). Le froid supprime cette discordance entre les variations de la pression sanguine (artérielle) et celles de la pression pleurale, c'est-à-dire, au point de vue du résultat, a la même action que l'atropine, la saignée et la fièvre (Léon Fredericq, 4) (voir fig. 16 et 17). La pression monte alors à l'expiration.



Fig. 16.

Tracé supérieur : respiration ; tracé inférieur : pression artérielle. Variations respiratoires particulières au chien : accélération des pulsations et hausse de la pression à l'inspiration.

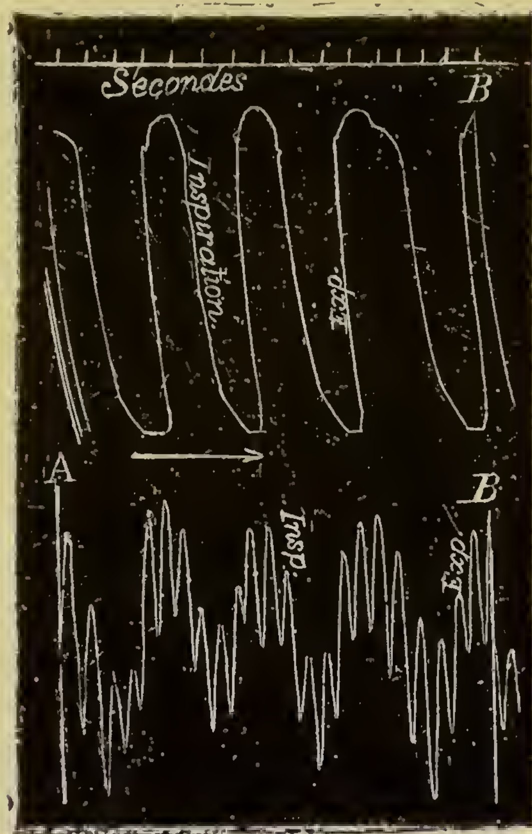


Fig. 17.

Tracé supérieur : respiration ; tracé inférieur : pression artérielle. Même chien (nº VII). Température rectale : 27°,5 ; durée du refroidissement : 1 h. 50 m. La pression monte à l'expiration.

Cette suppression ne se fait pas brusquement : souvent on peut observer une période où la pression commence à monter

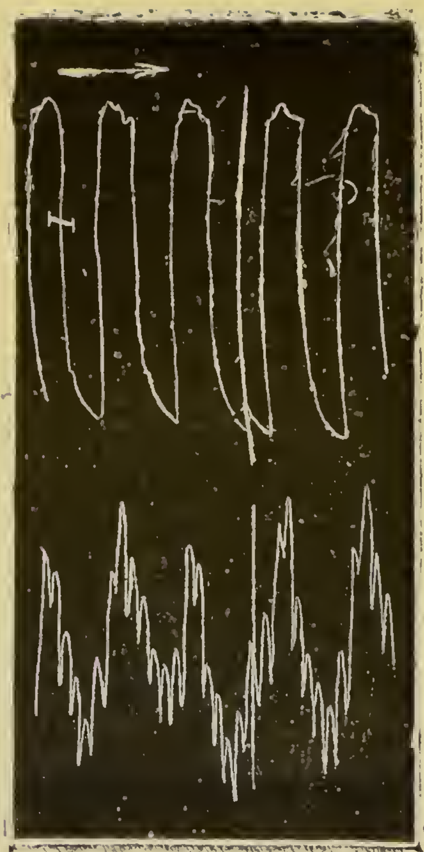


Fig. 18.
Tracé supérieur : respiration ; tracé inférieur : pression artérielle. Chien n° VI. Température rectale : 29°; durée du refroidissement : 20 minutes. Ici l'on peut observer une accélération des pulsations à l'expiration. En A, arrêt de l'appareil servant de point de repère.

à la fin de l'inspiration, celle-ci se faisant plus lentement que l'expiration (voir fig. 18).

Quant au nombre de pulsations, il peut être égal à l'inspiration et à l'expiration ; on a alors chez le chien le même tracé que chez un lapin, ou bien il y a une légère accélération des pulsations à l'expiration.

Il est presque impossible de fixer un instant précis pour cette disparition, de la discordance entre les variations de la pression artérielle et celles de la pression pleurale, ni même de fixer exactement une moyenne des conditions dans lesquelles se produit ce phénomène (voir le tableau suivant).

CHIENS.	Temps au bout duquel les variations respiratoires disparaissent.	Température rectale.	NOMBRE des mouvements respiratoires pendant 6 secondes	NOMBRE des pulsations pendant 6 secondes.	PRESSION artérielle.
N° V. . .	50 minutes.	29°	3	19	23 cent.
N° VII . .	30 —	28°	1 1/2	10	14 cent.
N° III . .	20 —	34°	2	18	19 cent.
N° VI . .	15 —	35°	2	15	16 cent.

Cette disparition est certainement indépendante de la hauteur de la pression. Elle coïncide avec le ralentissement des mouvements respiratoires et un certain degré de refroidissement.

C. — *Modifications de la température rectale au cours du refroidissement.*

J'ai montré les rapports de la courbe de la température avec celle de la pression artérielle.

Envisagée en elle-même, cette courbe présente deux parties généralement bien distinctes (voir fig. 13 et 14). La première période de refroidissement est une période de refroidissement rapide; dans la seconde, le refroidissement est beaucoup plus lent : ceci est parfaitement naturel et conforme, d'ailleurs, à la loi de Newton.

On a souvent cité la variation dans le nombre des pulsations comme intervenant d'une façon importante dans la régulation de la température. Walther (3) avait même établi comme une des lois du refroidissement que la vitesse du refroidissement était en rapport avec l'activité du cœur. Cette opinion a été également soutenue par Landois (*Lehrbuch der Physiologie*, 1889, p. 415 et 416), Paul Bert et Liebermeister.

Outre son peu de probabilité *a priori*, cette opinion est complètement en désaccord avec les faits.

Un ralentissement dans les pulsations aurait donc pour conséquence un ralentissement correspondant dans la vitesse du refroidissement. Si, en utilisant les résultats donnés par mes expériences, on trace au-dessus d'une ligne horizontale (fig. 19), la courbe de la diminution de la température, au-dessous, celle indiquant le ralentissement progressif des pulsations, on remarque que les deux lignes divergent également ; d'après la loi de Walther, plus la ligne inférieure (pulsations) s'écarterait de la ligne du O°, moins la courbe supérieure (température) devrait le faire ; il n'en est rien ; la loi est complètement inexacte, on doit en renverser les termes et dire, comme je l'ai indiqué déjà plus haut, confirmant les conclusions de plusieurs

physiologistes, que la diminution de l'activité du cœur est en rapport direct avec la rapidité de l'abaissement de la température.

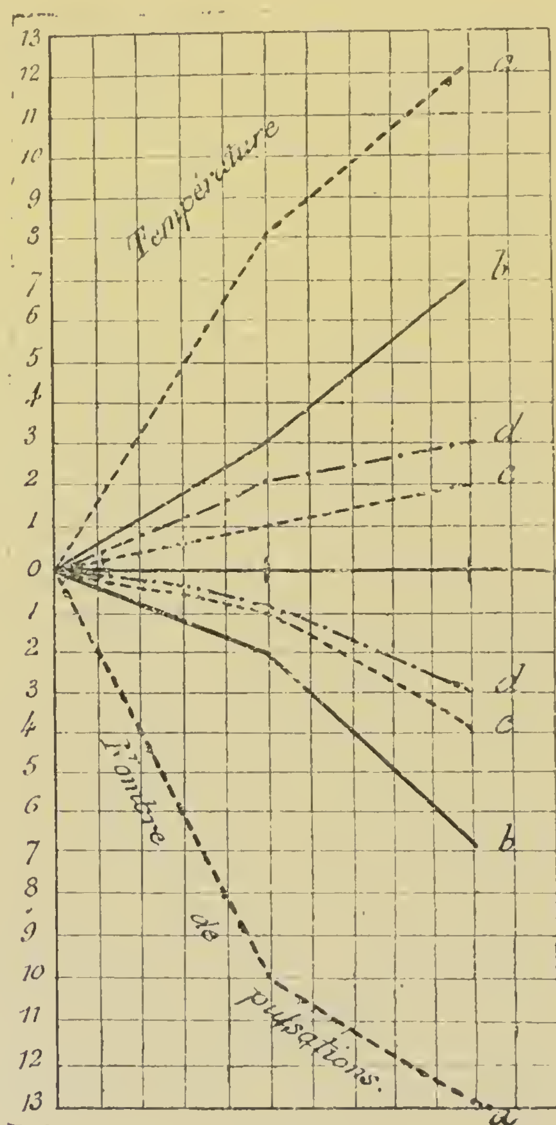


Fig. 19.

Pour la durée de l'expérience, chaque côté du carré répond à 3 minutes. Le tableau montre le résultat des observations pendant deux quarts d'heure (deuxième et troisième de la durée du total refroidissement).

Si je me suis peut-être trop étendu sur une chose qui paraît si naturelle, c'est que, partant de cette proposition fausse, Paul Bert en a tiré les conclusions suivantes :

1° Un animal tué se refroidit plus lentement qu'un animal vivant ;

2° La saignée diminue la vitesse du refroidissement ;

3° L'excitation du nerf vague aurait le même effet.

J'ai eu malheureusement connaissance un peu tard de ces conclusions, qui ont fait l'objet d'une communication à la Société de biologie ; je ne m'occuperai ici que de la première de ces propositions ; quant à la troisième, François Franck en a démontré l'inexactitude.

A première vue, il ne paraît pas facile d'expérimenter sur une pareille donnée ; mais l'oblitération de l'aorte à un niveau convenable, suivant le procédé employé au laboratoire de Ludwig (Stolnikow), modifié par Léon Fredericq, permet de frapper de mort la partie postérieure de l'animal et d'y observer la marche de la température.

L'appareil est des plus simples : il se compose d'une sonde en métal, à une des extrémités de laquelle on fixe solidement un petit morceau (environ 2 centimètres) de tube de caoutchouc fermé à l'autre bout. L'appareil est introduit dans l'aorte thoracique descendante par la carotide gauche, maintenu par une ligature à une hauteur convenable ; à l'aide d'une seringue chargée d'eau et reliée à la sonde, on distend en forme d'ampoule le tube de caoutchouc et on oblitère ainsi complètement l'aorte ; comme moyen de contrôle, on place un manomètre dans l'artère fémorale.

Cette opération a pour résultat de diviser, si l'on peut ainsi s'exprimer, l'animal en deux parties, une partie supérieure vivante, une partie inférieure morte (la paralysie de l'arrière-train est presque instantanée).

Si alors on refroidit l'animal par immersion dans l'eau froide, en prenant toutes les dix minutes la température du rectum et celle de l'œsophage, on observe chaque fois l'abaissement plus rapide de la température rectale (partie morte), abaissement qui s'explique par ces deux faits : paralysie musculaire de l'arrière-train, absence de circulation. Il arrive cependant un moment, dans le refroidissement, où les courbes des tempéra-

tures rectale et œsophagienne, après avoir divergé à partir d'un point commun, se rapprochent et finissent par se confondre : les deux parties de l'animal se retrouveraient à peu près dans les mêmes conditions vis-à-vis du milieu réfrigérant.

Les expériences faites à ce sujet ne sont pas assez nombreuses pour démontrer ce fait très intéressant d'une façon incontestable; des études ultérieures devront rechercher exactement le point de réunion des deux températures, qui m'a paru situé vers 22-25° C.

Remarque. — Les expériences précitées permettent de montrer que l'inégale distribution du sang n'est pas une cause de mort, comme Horvath l'avait prétendu (4, 5).

D'après lui, dans la mort par le refroidissement, la majeure partie du sang s'amasserait dans la cavité abdominale par suite de la paralysie des intestins et amènerait ainsi une anémie des parties supérieures; l'oblitération de l'aorte à un niveau élevé supprime cette cause; on ne remarque pas de changements notables dans les différents phénomènes qui précèdent la mort. On ne trouve pas non plus une quantité de sang anormale, soit dans le foie, soit dans les intestins, à l'autopsie de chiens morts de froid sans avoir subi l'oblitération. (Voir aussi Winternitz, p. 193.)

Pour terminer ce qui concerne la marche de la température dans les expériences de refroidissement, j'ajouterai qu'il est absolument impossible de conclure des particularités de la courbe de la température à la durée de l'expérience; la durée de l'expérience n'a pas non plus d'influence sur la température au moment de la mort : pour deux chiens, par exemple, la mort survenait au bout de deux heures et un quart; les températures différaient de plus de huit degrés.

On peut fixer comme moyenne pour la température finale, 22° C. à 24° C. ; la plus basse atteinte a été 14° C.; la plus haute, 28° C. La durée totale du refroidissement, dans les conditions où je me suis placé, présente une moyenne d'une heure trois quarts à deux heures; elle varie d'une à trois

heures. Ces chiffres n'ont pas grande importance, les variations individuelles, les circonstances ayant ici beaucoup plus d'importance que partout ailleurs.

D'après un grand nombre d'auteurs (Hoppe-Seyler, Pflüger, etc.), l'aspersion d'eau froide amènerait une élévation passagère de la température au début de l'expérience.

Colin déclare ne jamais l'avoir observée. Pour ma part, sur une trentaine d'expériences, je ne l'ai remarquée qu'une fois : l'augmentation était d'environ $^2/_5$ de degré.

D. — *Quelques remarques faites à l'autopsie.*

1° La couleur du sang artériel et veineux est un peu différente de ce qu'elle est à l'état normal : le sang artériel a une couleur vermeille ; le sang veineux est moins sombre qu'à l'état normal sur le vivant ; suivant l'expression de Quinquand : " il s'artérialise „ 2, p. 366. (Ogston, Eulenburg, Claude Bernard.)

C'est peut-être un des rares caractères constants qu'il soit permis d'observer.

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par Falk dans ses expériences sur le sang soumis au refroidissement en dehors de l'organisme.

2° Si on ouvre la poitrine immédiatement après la mort, on peut constater encore la contraction des oreillettes, qui se présente pendant quelque temps avec une assez grande régularité ; une excitation très légère suffit pour les provoquer.

Deux fois j'ai observé les faits suivants :

Une excitation de l'oreillette droite amenait une contraction des deux oreillettes, des veines pulmonaires et des veines caves supérieure et inférieure dans leurs portions voisines du cœur.

L'excitation de n'importe laquelle de ces parties (veines ou oreillettes) produit une contraction générale.

L'excitation se transmet avec un plus grand retard de l'oreillette gauche à la droite qu'en sens inverse.

La tétanisation d'une oreillette amène le délire de cette oreillette et quelques contractions isolées dans l'autre.

L'excitabilité des veines diminue rapidement, beaucoup plus vite que celle des oreillettes. Pour celles-ci, le fait suivant donnera une idée de cette diminution; à l'ouverture de la poitrine, il suffit, pour obtenir une contraction, de passer légèrement le doigt sur l'oreillette : au bout d'une demi-heure, il faut un courant électrique fourni par deux éléments (Chariot de du Bois-Reymond).

Les ventricules montrent la contraction idio-musculaire, mais ne battent plus ni spontanément, ni à la suite d'une excitation extérieure.

3° A la différence des muscles striés, les muscles lisses des intestins semblent avoir perdu leur excitabilité.

Les mouvements péristaltiques reparaissent spontanément dans une anse intestinale que l'on réchauffe. (Faits déjà signalés par Horvath et Calliburcès.)

§ 4. — Conclusions. *Cause de la mort par le froid.*

Chez tous les chiens on observe la persistance des mouvements respiratoires après la cessation de toute circulation (pression artérielle réduite à 0).

La durée de cette persistance varie de deux à six minutes. Parfois la chute de la pression à 0 se fait sans que l'on remarque rien du côté de la respiration. Le nombre de mouvements respiratoires peut quelquefois augmenter ou se ralentir.

Dans les dernières périodes du refroidissement, on peut parfois observer immédiatement, avant ou après la cessation de la circulation, une augmentation considérable du nombre de mouvements respiratoires; d'après Horvath et d'autres auteurs, cette sorte de convulsion respiratoire se présenterait souvent: ce n'était pas le cas dans les expériences que j'ai faites.

Cette persistance de la respiration malgré l'anémie cérébrale peut paraître paradoxale, si on la compare à ce que l'on obtient

chez un lapin auquel on lie les vertébrales et les carotides : convulsions et cessation presque immédiate de la respiration; il n'y a là cependant rien d'étonnant : le froid semble, en effet, transformer les animaux à sang chaud en animaux à sang froid, comme l'avait déjà fait remarquer Claude Bernard, s'appuyant surtout sur les observations médicales de Magendie et de Doyère sur les cholériques. D'après ce dernier, “ la vie persisterait, en quelque sorte indépendamment de ses caractères chimiques ordinaires : le cœur ne fonctionne plus, les artères sont vides, la respiration est presque entièrement supprimée et cependant le moribond entend, voit et parle (1). „

“ Chez la grenouille, dans son état ordinaire, la vie peut continuer un certain temps après l'arrêt de la circulation. „ (Cl. Bernard, 1, p. 162.) Il en est de même chez un chien dont la température a été fortement abaissée il présente une sorte de poikilothermie artificielle, suivant l'expression de Claude Bernard; ce qui confirme cette manière de voir, c'est la remarque suivante que j'ai pu faire dans les expériences : la durée de la persistance de la respiration, après l'arrêt du cœur, semble être en rapport direct avec la température atteinte ; ainsi à 14° C. elle peut être de dix à douze minutes ; à 22° C., de deux minutes (2).

La cause de la mort par le froid est donc l'arrêt du cœur, cet arrêt amenant une anémie cérébrale (*Walther*), *anémie se présentant ici avec des caractères particuliers.*

Pour Colin, le cœur constituerait *l'ultimum moriens* ; il n'en est rien ; dans les cas les plus favorables, on observe quelques contractions faibles et espacées après la chute de la pression artérielle à 0, mais ces pulsations, ou plus exactement ces contractions, n'ont aucune influence sur la circulation générale, et d'ailleurs elles cessent toujours avant la respiration,

(1) Cité d'après Cl. Bernard (*Chal. animale*, p. 287).

(2) Sous ce rapport, l'étude du refroidissement chez les nouveau-nés serait très intéressante : les jeunes animaux supportent mieux un froid intense, tout en se refroidissant beaucoup plus vite, se rapprochant en cela des animaux hibernants et des animaux à sang froid.

ou bien on observe dans les ventricules des trémulations irrégulières (contractions vermiculaires de Cyon, délire du cœur).

Tout ceci doit donc faire rejeter toute idée d'asphyxie ; ce qui cependant a contribué également à répandre cette opinion (voir Exposé historique), ce sont les expériences de réchauffement par la respiration artificielle de Walther.

Je ne me serais pas arrêté à la discussion de cette opinion, aujourd'hui que nous savons que la respiration artificielle active est un moyen de refroidir un animal, si je n'avais trouvé cette opinion reproduite dans la *Real-Encyclopaedie*, d'Eulenburg, et le *Traité de physiologie*, de Landois (1889, s. 429).

Walther prend la température dans l'oreille ; c'est dans les parties les plus éloignées du cœur que la diminution de pression fera surtout sentir ses effets, d'où refroidissement rapide; la respiration artificielle favorise d'une façon mécanique le travail du cœur (Rosenthal) (1), le sang circule de nouveau dans les parties précédemment plus ou moins exsangues, d'où leur réchauffement (environ 10° C. d'après Walther). En réalité, ce n'est qu'une facilité de plus pour le sang à se refroidir : Horvath a remarqué, en effet, que les animaux chez lesquels on entretient la respiration artificielle atteignent plus rapidement une température plus basse; au point de vue pratique, il y aurait donc là toute une série d'études intéressantes à faire ; la respiration artificielle d'air chaud et une application plus considérable de la chaleur qu'on ne le fait généralement (évidemment quand il n'y a pas eu de parties congelées) seraient, comme Walther le recommande d'ailleurs, les meilleurs moyens de rappeler l'organisme à la vie en le ramenant à sa température normale.

En résumé donc, le froid n'amène pas d'asphyxie, ne paralysant ni les centres respiratoires, ni les nerfs respiratoires.

---

(1) Rappelons également à ce sujet les expériences de Bohm qui prétend que la respiration artificielle et la compression rythmique du cœur seraient suffisantes pour ranimer le cœur ayant cessé de battre même depuis quarante minutes. (Cité d'après LANDOIS, *loc. cit.*, s. 789-790.)

La pulsation cardio-œsophagienne chez l'homme,

PAR

LE DOCTEUR ERNEST SAROLEA.

§ I. — *Historique.*

Dans l'étude générale qu'il a publiée sur les mouvements respiratoires, Rosenthal (1) note incidemment les petites ondulations que l'on observe sur les lignes d'ascension et de descente des graphiques respiratoires pris chez les Mammifères, au moyen d'une sonde œsophagienne reliée à un tambour à levier de Marey.

La courbe descend à chaque inspiration et monte à chaque expiration ; à cette courbe respiratoire se superposent de petites ondulations à peine marquées. Ces dernières, d'après Rosenthal, " sont dues aux variations de volume du cœur ".

Kronecker et Meltzer ont fait l'observation suivante, au cours de leurs recherches sur la déglutition (2) : Meltzer introduit chez l'homme, dans l'œsophage, une sonde assez ferme, dont l'ouverture inférieure est fermée par un petit ballon à paroi mince et élastique. Avant de relier à un tambour à levier de

(1) *Hermann's Handbuch der Physiologie*, IV. Bd II. Th. p. 227.

(2) *Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung.* Archiv f. Physiol., 1883. Suppl. Festgabe. p. 338.

Marey le bout supérieur de la sonde, on y insuffle de l'air, de façon à dilater le petit ballon. On obtient, en opérant de cette façon, une inscription simultanée des mouvements de déglutition, des mouvements respiratoires et de ceux du cœur ou des gros vaisseaux.

Au cou, les oscillations circulatoires sont peu marquées, souvent pas du tout. Elles sont probablement communiquées par les vaisseaux voisins, la carotide gauche surtout. Dans le thorax, le petit ballon est dilaté, et la plume du tambour à levier descend à chaque inspiration, — et à chaque systole ; le ballon est comprimé à chaque expiration, — et à chaque diastole. Dans l'abdomen, l'inverse se produit. Il y a compression du ballon à l'inspiration et lors de la systole, dilatation à l'expiration et lors de la diastole.

Telle est l'observation de Kronecker et Meltzer. Ils ne l'ont pas poursuivie d'ailleurs ; elle était trop étrangère au sujet de leur travail.

Léon Fredericq (1), puis Martius (2), ont entrepris d'interpréter les graphiques de pulsations cardiaques obtenus par la sonde œsophagienne. Fredericq opérait sur le chien, Martius expérimentait chez l'homme.

Le premier introduit dans l'œsophage du chien une sonde en gomme munie à son bout inférieur d'une ampoule de caoutchouc, le bout supérieur étant relié à un tambour à levier de Marey. Les tracés de pulsations œsophagiennes obtenus par Léon Fredericq varient suivant l'endroit occupé par l'ampoule de la sonde. Lorsque celle-ci se trouve à l'entrée de la poitrine, la pulsation œsophagienne est relativement simple. Elle représente alors, à peu près, une pulsation artérielle renversée, négative, et l'on y trouve une ondulation négative principale,

---

(1) *Exploration des battements du cœur par la sonde œsophagienne.* Archives de Biologie, 1886, VII, pp. 230-248.

(2) Charité-Annalen, XII, 1887, p. 248 ; et surtout : *Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung.* Zeitschrift für klinische Medicin, 1888, Bd. XIII, pp 1-75, fig. 1-22.

suivie de plusieurs petites ondulations négatives ; l'une de celles-ci correspond au dicrotisme artériel.

Léon Fredericq établit l'isochronisme de la pulsation négative principale de l'œsophage avec l'entrée de l'ondée ventriculaire dans l'aorte. En d'autres termes, cette pulsation se produit avant le moment où l'ondée artérielle sort du thorax. Elle n'est donc pas un effet de cette sortie de l'ondée artérielle; elle n'est pas un mouvement " cardio-pneumatique ", correspondant au vide produit dans la poitrine, cavité close, au moment de cette sortie. D'ailleurs, l'ouverture de la poitrine et sa libre communication avec l'extérieur ne font pas disparaître la pulsation œsophagienne.

Cette pulsation disparaît, au contraire, lorsqu'on empêche le cœur, mis à découvert (chien couché sur le dos, à poitrine ouverte), de se soulever au moment de la systole; et, pour Léon Fredericq, elle est l'effet de ce soulèvement, de la traction exercée sur l'œsophage par le mouvement de recul du cœur (recul balistique), au moment où l'ondée sanguine est lancée dans l'aorte.

Si l'on enfonce la sonde dans la poitrine, au delà de la crosse de l'aorte, on voit apparaître au-devant de la pulsation négative principale, une courte pulsation positive, précédée elle-même d'une pulsation négative. Cette dernière correspond à la systole auriculaire ; et la pulsation positive, à la projection des valvules auriculo-ventriculaires vers les oreillettes (en partie aussi, au gonflement et au durcissement du myocarde).

Si l'on enfonce la sonde œsophagienne plus loin encore dans la poitrine, la pulsation négative ventriculaire se marque moins, la pulsation négative auriculaire conservant toute son importance.

Plus bas encore, les pulsations cardiaques disparaissent, mais on peut avoir un tracé positif aortique peu marqué, — de même qu'à la limite supérieure du thorax on peut quelquefois obtenir les pulsations positives du tronc brachio-céphalique.

L'attitude de l'animal a de l'influence sur les tracés; si on le couche sur le ventre, la pulsation positive du début de la systole ventriculaire diminue ou disparaît.

La figure suivante, empruntée au mémoire de Léon Fredericq (¹), établit le synchronisme des ondulations œsophagiennes avec les phases systoliques de l'oreillette et du ventricule.

Martius a enregistré chez l'homme, simultanément, les pulsations œsophagiennes au moyen de la sonde, et le choc du cœur au moyen d'un cardiographe.

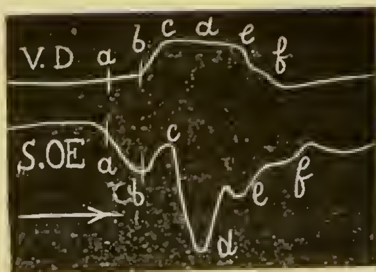


Fig. 1. Tracé cardiographique du ventricule droit VD, pris au moyen de la sonde jugulaire et tracé de la sonde œsophagienne S. OE.

ab, systole de l'oreillette; *bc*, début de la systole ventriculaire; *cde*, plateau systolique; *ef*, diastole ventriculaire; *f*, ondulation de clôture des sigmoïdes artérielles. (Figure 63 du mémoire de Léon Fredericq.)



Fig. 2. Reproduction d'une partie de la figure 20 de Martius. S. O. Tracé de la sonde œsophagienne. En dessous, tracé du choc du cœur.

ga, systole de l'oreillette; *a b c d e*, systole ventriculaire. Les repères *aa'*, *bb'*, *cc'*... se correspondent dans les deux tracés.

(¹) *La pulsation du cœur chez le chien*, 1888, p. 93, extrait des *Archives de biologie*.

La figure 2, qui est une copie d'une partie de la figure 20 du travail de Martius, intitulé : *Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung*, — nous permettra de résumer les résultats auxquels cet auteur est arrivé.

Chaque pulsation cardiaque correspond à trois ondulations positives b', e', g', et à trois ondulations négatives c', f', a', du tracé de la sonde œsophagienne.

La première ondulation positive a' b' coïncide avec le début de la systole ventriculaire, les valvules sigmoïdes de l'aorte étant encore fermées. Cette ondulation est due à l'augmentation générale de la pression intra-thoracique, qui résulte de l'afflux sanguin veineux vers l'oreillette droite. Dans cette explication, la poitrine est considérée comme une cavité close remplie en grande partie de fluides (sang et air). Tout afflux de liquide vers cette cavité doit avoir pour effet une compression de l'air et une augmentation de pression dans l'œsophage.

L'ondulation négative b' c' correspond à la seconde partie de la systole ventriculaire, pendant laquelle les valvules sigmoïdes de l'aorte s'étant ouvertes, l'ondée sanguine est lancée par le ventricule dans l'aorte et de là au dehors de la poitrine. Cette sortie du sang de la poitrine, considérée comme cavité close, doit, en effet, y faire baisser la pression.

La seconde ondulation positive d' e' correspond à la fois, pour Martius, à la continuation de l'afflux sanguin veineux vers l'oreillette et au reflux (*arterielles Rückstauen* de Landois) du sang qui suit la pulsation artérielle principale. Ce mouvement de reflux est arrêté par les valvules sigmoïdes, s'y réfléchit et s'y transforme en mouvement centrifuge. C'est à ce mouvement centrifuge que correspond la chute de pression traduite par la portion descendante e' f' de la courbe œsophagienne.

Martius admet que ce mouvement de reflux du sang artériel et de réflexion centrifuge se reproduit une deuxième fois : la partie positive f' g' et la partie négative g' a' (qui représentent la troisième paire d'ondulations du tracé œsophagien) correspondraient l'une à ce second reflux et l'autre à ce deuxième mouvement centrifuge.

Nous ne ferons pas la critique détaillée de cette explication de Martius : elle nous paraît purement hypothétique, et elle est en contradiction formelle avec un fait d'expérience facile à vérifier. En effet, si cette explication était exacte, les trois ondulations décrites par Martius devraient disparaître aussitôt que l'on ouvre la poitrine. Cette condition expérimentale n'est pas, il est vrai, réalisable chez l'homme, au moins dans les circonstances ordinaires : il faut donc avoir recours au chien ou à tout autre animal de laboratoire. Or, chez le chien, on l'a vu déjà par l'analyse du travail de Fredericq, les graphiques de pulsations cardiaques œsophagiennes persistent après l'ouverture de la poitrine et continuent à présenter leurs ondulations caractéristiques.

Comme on le voit, les pulsations œsophagiennes n'ont été étudiées que par un nombre très restreint d'expérimentateurs. Les résultats auxquels ils arrivent ne concordent guère et les interprétations qu'ils en donnent concordent moins encore. Nous avons cru intéressant de reprendre cette étude, et de la reprendre chez l'homme, puisque le seul auteur qui ait analysé les pulsations œsophagiennes chez l'homme, en a donné une interprétation évidemment inexacte.

§ II. — *Technique.*

Les sujets sur lesquels nous avons opéré étaient soumis pendant deux à quatre jours à l'influence du bromure de potassium (8-10 grammes par jour, 2 grammes *pro dosi*) avant la première introduction de la sonde œsophagienne ; on continuait le bromure (6-8 grammes *pro die*) tant que duraient les expériences

La gorge du malade était cocaïnisée au pinceau avant chaque introduction de la sonde. Nous avions soin d'opérer quelques heures après les repas. Dans ces conditions, la sonde était, en général, fort bien supportée.

Cette sonde consistait, tantôt en un tube de Faucher, tantôt en un tube moins long et moins large, ouvert, avec œils latéraux

à son bout inférieur, ou bien muni d'une ampoule élastique à cette extrémité.

Le tube à ampoule avait 4 $^1/_2$ millimètres de diamètre intérieur ; les parois avaient une épaisseur de 2 $^1/_4$ millimètres. Le tube à œils latéraux avait 4 $^1/_2$ millimètres de diamètre intérieur, 7 millimètres de diamètre extérieur (1).

Ces différents tubes donnaient tous, à un moment donné, de bons graphiques. Ceux-ci étaient pris lors de la suspension de la respiration par le sujet en expérience. Souvent, en faisant faire à ce dernier, avant l'inscription des tracés, quelques rapides et profondes inspirations, nous produisions une apnée artificielle, ce qui permettait au sujet de prolonger plus longtemps encore la suspension des mouvements respiratoires.

Pour établir la concordance des graphiques œsophagiens ainsi obtenus avec les battements du cœur ou des artères, nous nous sommes servi du cardiographe de Marey (explorateur à coquille) ou d'un sphygmographe direct (nouveau modèle de Petzoldt). Les repères étaient pris en arrêtant l'appareil enregistreur de Knoll, de Ludwig ou de Hering dont nous nous servions.

Au bout de quelques jours d'expériences, nos sujets nous paraissaient donner, en général, des graphiques moins bons qu'au début ; ce qui nous a amené à changer fréquemment de sujets.

Nos recherches n'ont pas été toujours faciles ; qu'on nous permette, à ce propos, de citer le travail de Martius :

" Nous avons pensé, naturellement, à enregistrer en même temps que le cardiogramme œsophagien (Œsophagus-Herz-curve) le choc de la pointe ; mais ici les difficultés pratiques ont été bien plus considérables, comme bien on pense, que lors de l'introduction de la sonde œsophagienne seule.

" Tout d'abord, il n'est pas facile du tout de trouver un bon sujet d'expérience.

" Tel patient supporte bien la sonde œsophagienne, mais le

(1) Nos tubes étaient en caoutchouc rouge flexible.

choc du cœur ne vaut rien chez lui. Tel autre a un bon choc du cœur, mais ne supporte pas la sonde.

“ Supposons un individu pourvu de ce double avantage et de plus suffisamment intelligent et d'assez bonne volonté pour suspendre, à un moment donné, toute inspiration, la glotte étant fermée. Reste encore une notable difficulté à surmonter : disposer les trois plumes.... de façon à obtenir de bons graphiques. „

Martius consacre près de trois pages (1) à l'énumération de ces difficultés. Il paraît n'avoir trouvé qu'un bon sujet : un patient âgé de 15 ans, accoutumé aux lavages de l'estomac.

On voit que Martius se plaint de ce que la sonde était souvent mal supportée; grâce à la médication préventive employée par nous (prudemment d'ailleurs), nous sommes parvenu à éliminer presque absolument cet obstacle. Les autres difficultés ne nous ont pas paru moindres qu'à Martius.

§ III. — *Résultats obtenus. Description des tracés cardiographiques pris chez l'homme au moyen de la sonde œsophagienne.*

On se rappelle que Kronecker et Meltzer notent, à chaque révolution du cœur, une pulsation œsophagienne négative systolique (dans le thorax) suivie d'une pulsation positive diastolique; Martius obtient trois pulsations par révolution cardiaque, et Fredericq des tracés très réguliers aussi, mais plus compliqués encore.

Les nôtres se rapprochent le plus de ces derniers.

Ces graphiques présentent, à première vue, une étonnante diversité suivant les sujets, et chez le même sujet, d'après l'attitude du corps, selon la profondeur à laquelle on introduit la sonde œsophagienne, suivant la phase respiratoire pendant laquelle se fait l'inscription, enfin en raison d'autres facteurs encore inconnus.

---

(1) P. 58, 59 et 60 de son mémoire : *Graphische Untersuch.*

Il peut arriver, par exemple, que des graphiques pris chez le même individu à quelques minutes d'intervalle, dans des conditions en apparence identiques de longueur de sonde avalée, d'attitude du sujet et d'état d'expansion des poumons, présentent cependant des différences assez notables.

Les graphiques des figures 3 à 13, classés suivant la profondeur à laquelle la sonde était introduite, donnent une idée de cette diversité.

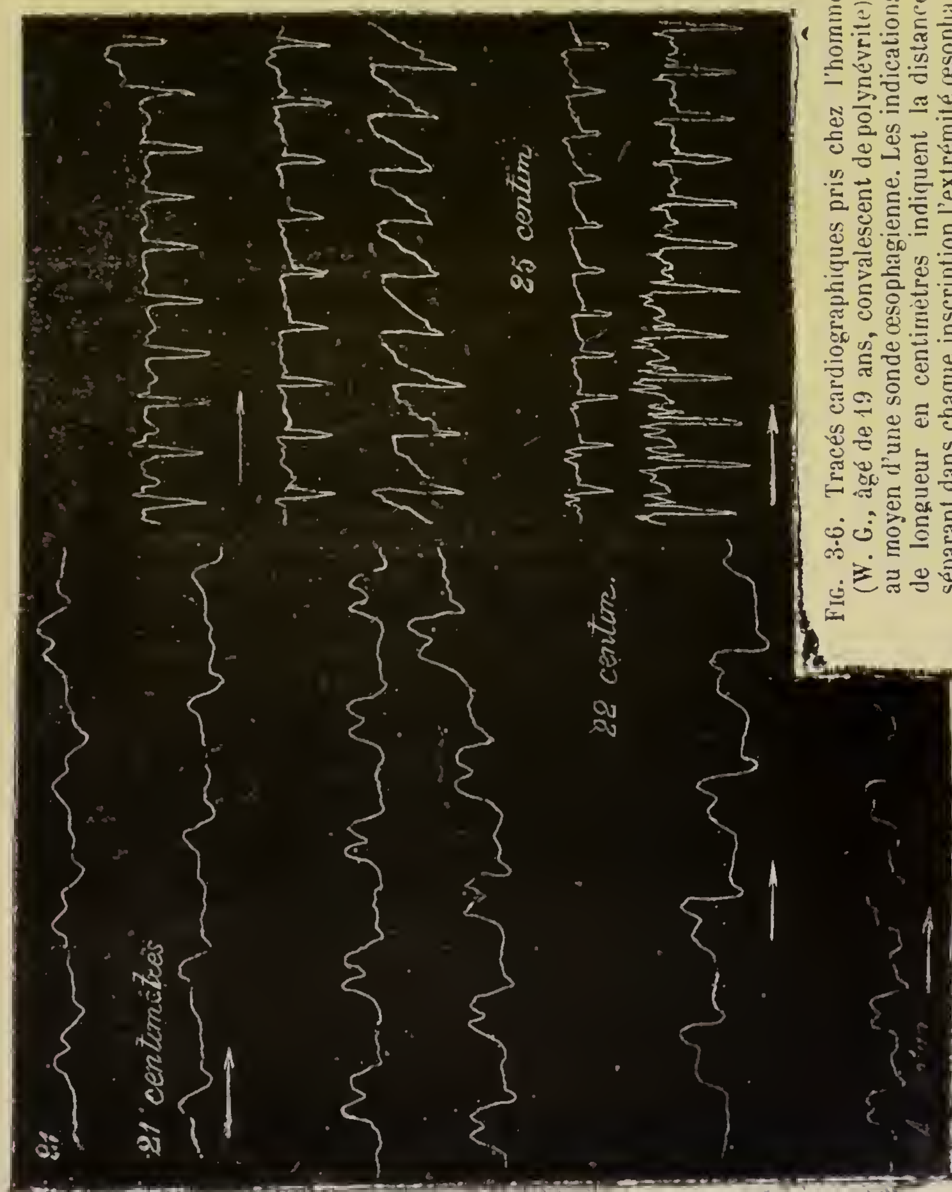
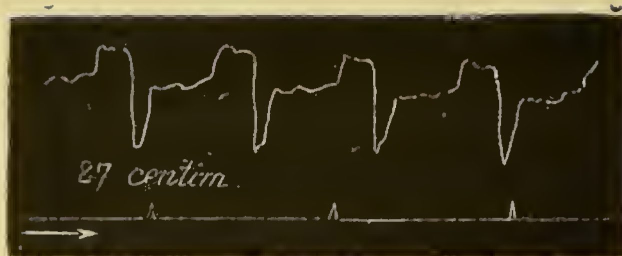


Fig. 3-6. Tracés cardiographiques pris chez l'homme (W. G., âgé de 19 ans, convalescent de polynévrite), au moyen d'une sonde œsophagienne. Les indications de longueur en centimètres indiquent la distance séparant dans chaque inscription l'extrémité œsophagienne de la sonde des incisives du sujet.



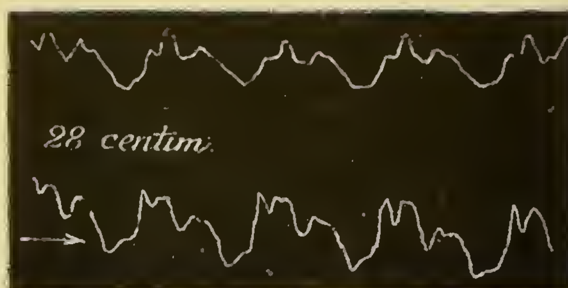
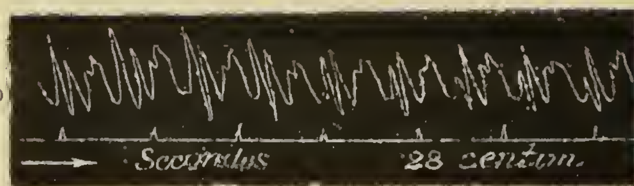
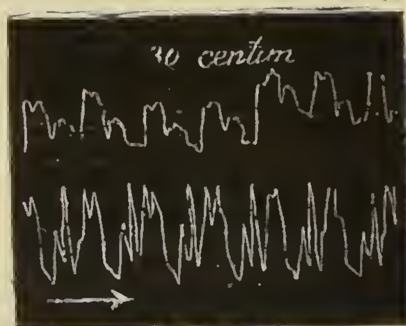


Fig. 7 et 8. Tracés pris chez W. G., assis, au moyen de la sonde œsophagienne (27 et 28 centimètres).





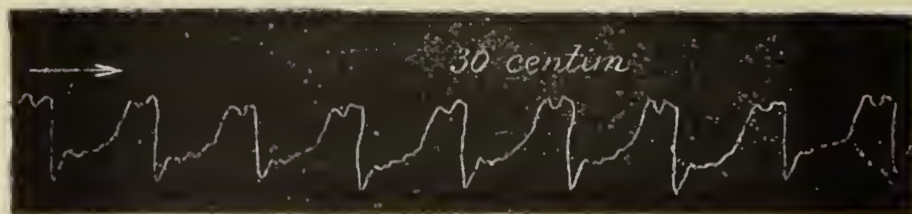
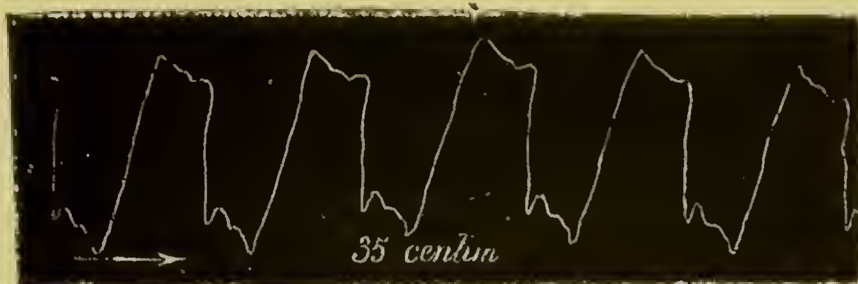


Fig. 9, 10, 11. Tracés cardiographiques pris chez W. G., au moyen de la sonde œsophagienne (28 et 30 centimètres).



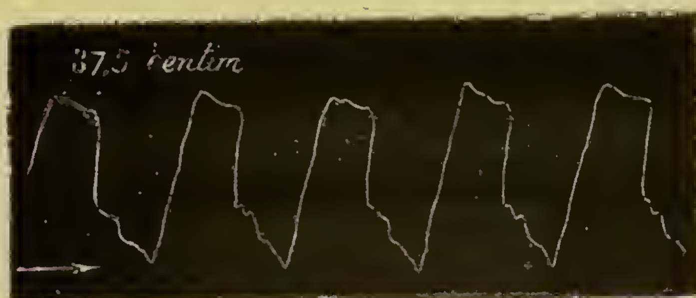
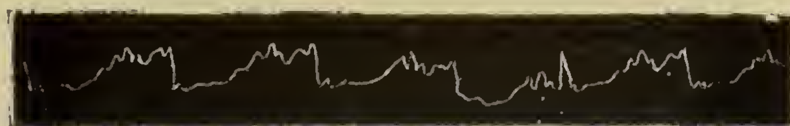


Fig. 12 et 13. Tracé cardiographique pris chez W. G. au moyen de la sonde œsophagienne (35 et 37,5 centimètres).

Une autre particularité que présentent la plupart de ces graphiques, c'est un degré extraordinaire de complication. Beaucoup d'entre eux laissent apercevoir sept, voire même huit ou neuf ondulations positives (fig. 14) alternant avec autant d'ondulations négatives.



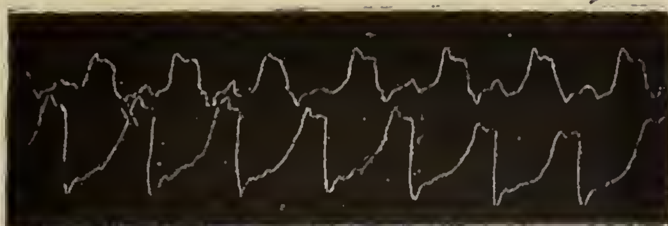


Fig. 14 et 15. Exemples de la complication de certains cardiogrammes œsophagiens.

Nous sommes loin, on le voit, des trois ondulations du tracé considéré comme type par Martius.

Cette diversité et cette complication rendent à première vue fort difficile la tâche consistant à rechercher le type commun à tous ces tracés, et à rapporter les unes aux autres les ondulations des différents tracés. Cette tâche est considérablement facilitée si l'on a soin de prendre en même temps que le tracé œsophagien un tracé du choc du cœur à l'extérieur ou un tracé du pouls radial. On établit ainsi le synchronisme des ondulations du pouls œsophagien avec les ondulations dues à la systole auriculaire et ventriculaire et à la pulsation artérielle, qui est une émanation de cette dernière. Les tracés qui, à première vue, paraissaient totalement différents, se montrent alors composés des mêmes éléments et se laissent rapporter à un type commun.

Un type fréquent et caractéristique est celui où une ondulation négative, plus ou moins étendue, *c'd'* (fig. 16), se produit pendant la plus grande partie de la systole ventriculaire. Cette ondulation négative débute brusquement en *c'*, et atteint en fort peu de temps sa plus grande déclivité (qui constitue le point le

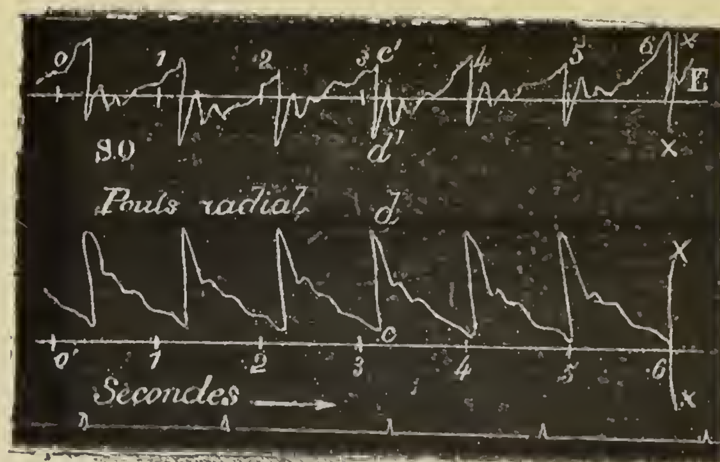


Fig. 16. Tracés simultanés du cardiogramme œsophagien S. O. et du pouls radial (recueillis chez J. H. âgé de 60 ans, hémiplégique sans signes d'affection cardiaque).

cd, pulsation artérielle principale ; *c'd'*, pulsation négative œsophagienne qui lui correspond.

plus bas de toute la courbe); puis le tracé se relève lentement en présentant une série de saccades.

L'ensemble de cette dépression rappelle beaucoup, dans certains cas, un tracé sphygmographique ordinaire renversé.

Le début c' de cette pulsation négative retarde de quelques centièmes de seconde sur le début b de la systole ventriculaire, mesuré sur le tracé du choc du cœur : il paraît coïncider exactement avec le moment de l'ouverture des valvules sigmoïdes de l'aorte et avec la pénétration dans ce vaisseau de l'ondée sanguine du ventricule.

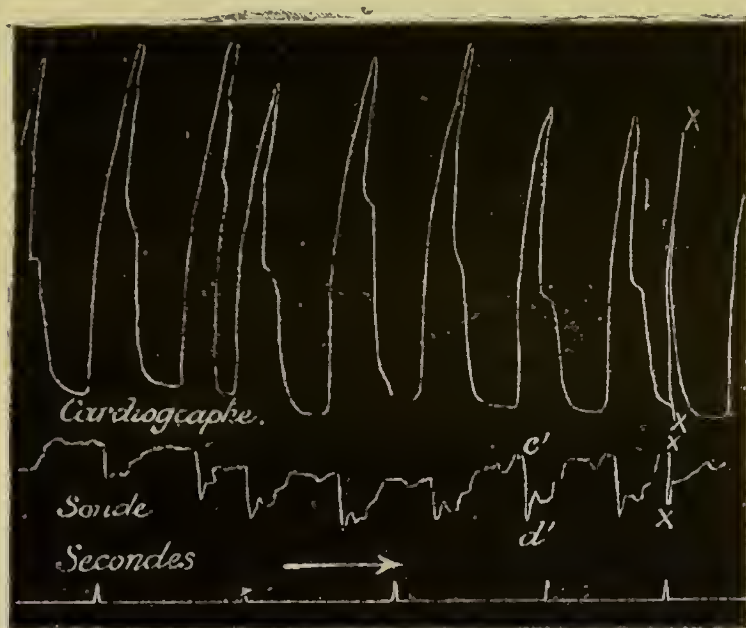


Fig. 17. Tracé du choc du cœur (1re ligne) pris à l'extérieur au moyen du cardiographe de Marey et tracé de la sonde œsophagienne (2de ligne) (J. D., 52 ans, bronchite).

Cette pulsation négative qui débute après le commencement de la systole ventriculaire se prolonge généralement au delà de la fin de cette systole, et se rattache au début de la pulsation principale suivante par une ligne sinueuse présentant une série d'ondulations.

Deux au moins de celles-ci s'inscrivent avant la fin de la systole ventriculaire; elles correspondent approximativement, comme temps, aux ondulations qui se voient sur le plateau systolique ventriculaire du tracé du choc du cœur.

Parmi les ondulations post-systoliques négatives qui suivent la fin de la systole ventriculaire, il en est une qui paraît coïncider avec la dépression du tracé du choc du cœur correspondant à ce

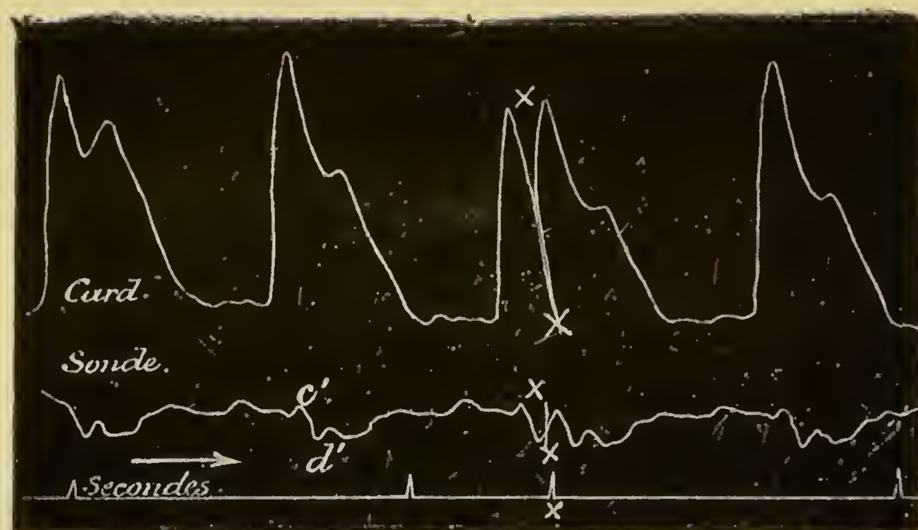


Fig. 18. Cardiogramme externe (explorateur à coquille de Marey) et cardiogramme œsophagien (J. D., 52 ans).

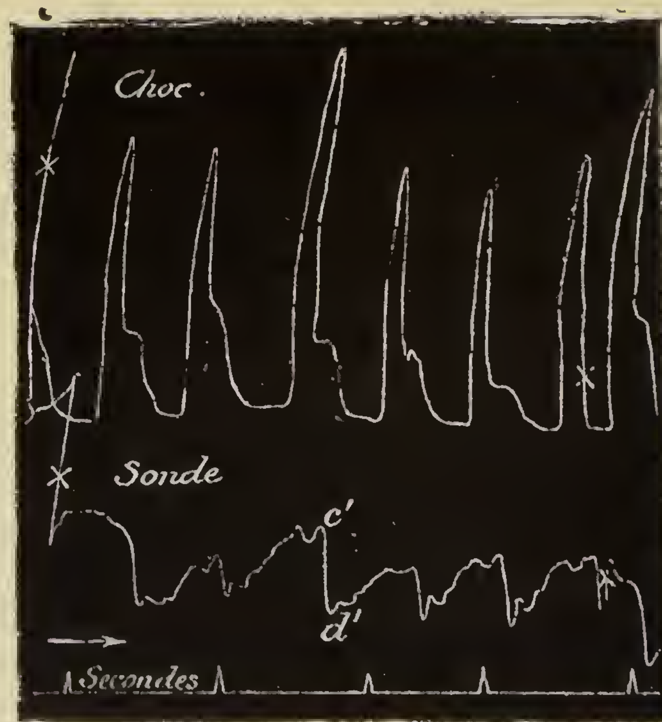


Fig. 19. Cardiogramme externe et cardiogramme œsophagien (J. D., 52 ans).

que Marey a appelé le vide post-systolique; les autres coïncident avec les ondulations du tracé sphygmographique qui suivent l'ondulation dicrote. Leur nombre ne paraît pas constant.

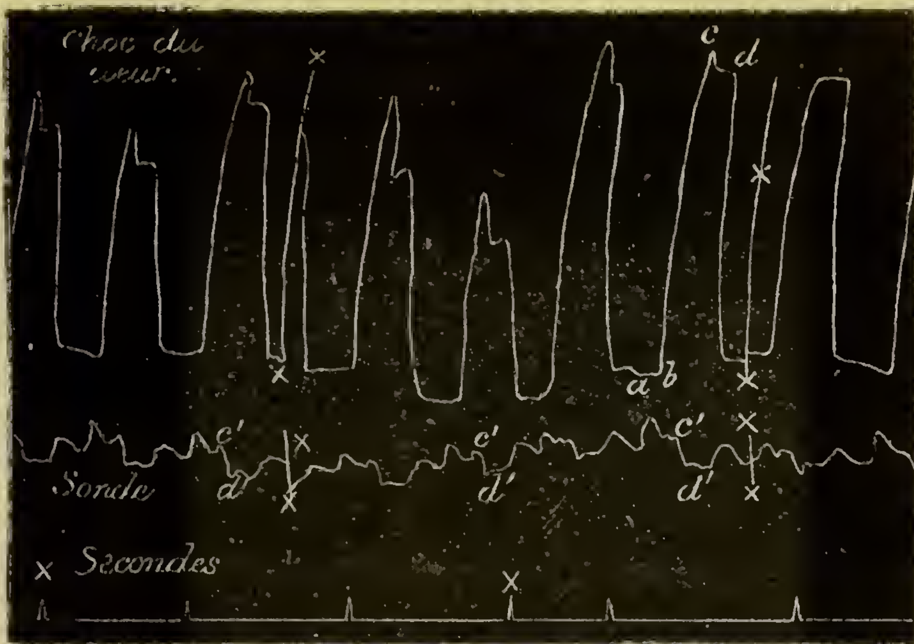


Fig. 20. Cardiogramme externe et cardiogramme œsophagien.

ab, systole auriculaire; *bc*, début de la systole ventriculaire; *cd*, systole ventriculaire et temps de la pénétration du sang dans l'aorte; *c' d'*, pulsation négative œsophagienne correspondant à la pulsation positive artérielle.

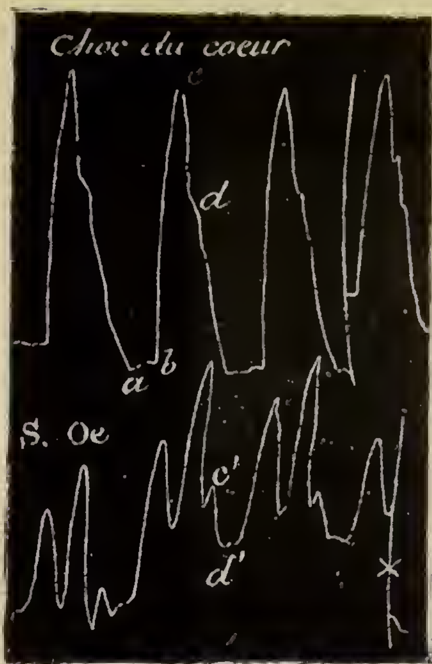


Fig. 21. Cardiogramme externe et cardiogramme œsophagien.

ab, systole auriculaire; *bc*, début de la systole ventriculaire; *cd*, temps de la pénétration du sang dans l'aorte.

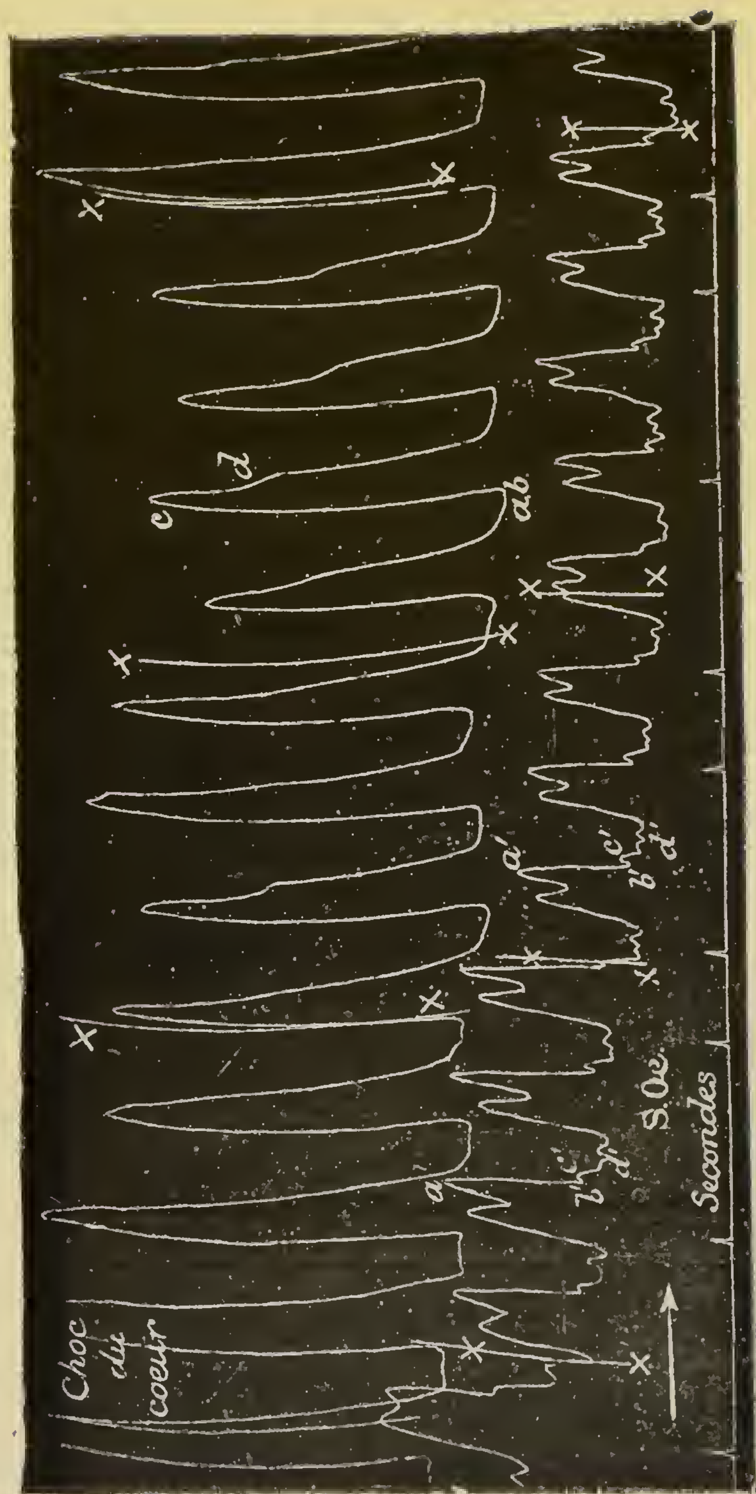


Fig. 22. Cardiogramme extérieur et cardiogramme œsophagien.
ab, systole de l'oreillette ; *bc*, début de la systole ventriculaire.

Leur nombre dépend d'ailleurs nécessairement de la fréquence des battements du cœur, absolument comme le nombre des ondulations élastiques du tracé sphygmographique. Pour

qu'elles puissent se produire, il faut évidemment que ces battements successifs du cœur soient séparés par des pauses, par des périodes de repos d'une certaine durée.

Si les pulsations cardiaques sont très rapides, ces pauses tendent à disparaître et le tracé sphygmographique lui-même ne montre plus d'ondulations élastiques. L'ondulation principale d'une pulsation artérielle succède dans ce cas immédiatement à l'ondulation dicrote de la pulsation artérielle précédente, sans que les ondulations élastiques qui pourraient suivre aient le temps de se produire.

Si nous étudions la portion du graphique qui précède immédiatement la large ondulation systolique principale dont nous venons de parler (ondulation qui est d'ailleurs plus ou moins étendue), nous constatons de nouveau une remarquable conformité des tracés en apparence les plus dissemblables.

On observe, en effet, en général, une saillie $b'c'$ plus ou moins forte de la courbe, immédiatement au-devant de l'ondulation négative $c'd'$.

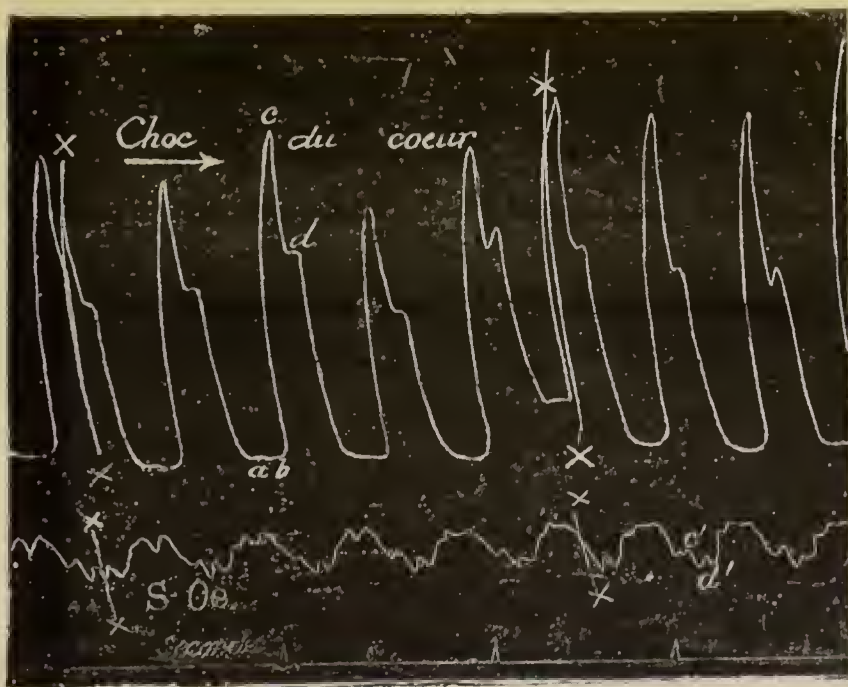


FIG. 23. Cardiogramme extérieur et cardiogramme œsophagien.

L'ondulation positive dont nous venons de parler coïncide avec le début *bc* de la systole ventriculaire (voir, par exemple, la figure 22 ou toute autre figure).

Enfin, au-devant de l'ondulation positive *b'c'*, nous avons une ondulation négative *a'b'* (figure 22, par exemple), dont le début coïncide avec celui de la systole auriculaire.

Comme on a pu le voir par les tracés qui précèdent, et comme on le voit encore dans ceux que nous faisons suivre, il existe une grande variété de formes dans les tracés de pulsations œsophagiennes. Chacune de ces formes se caractérise par l'importance relative plus ou moins grande de telle ou telle ondulation.

Dans l'appréciation de ces graphiques, il convient de considérer plutôt le sens des ondulations, positives ou négatives, que leur amplitude, et de noter surtout l'exacte coïncidence des diverses ondulations œsophagiennes avec les phases variées de la pulsation cardiaque, inscrite au moyen du cardiographe appliqué au niveau de la pointe du cœur.

Ainsi, dans le graphique de la figure 24 et dans la figure 22 (voir ci-dessus), par exemple, l'ondulation négative *a' b'*, qui paraît coïncider avec la systole auriculaire, est très forte; les ondulations suivantes, l'une positive (coïncidant avec le début de la systole ventriculaire), l'autre négative (pendant le reste de la systole ventriculaire), ont une bien moindre amplitude.

Presque toujours aussi, cette dernière ondulation négative ventriculaire atteint la plus forte déclivité de la courbe œsophagienne. Quand il n'en est point ainsi, cela peut tenir à une circonstance accidentelle : le sujet en expérience a pu faire un mouvement qui fasse descendre la plume inscrivant le cardiogramme œsophagien; ou bien celui-ci présentant des ondulations dont quelques-unes sont extraordinairement étendues, la plume tombant de haut peut, en vertu de sa vitesse acquise, descendre plus bas, à un moment donné, qu'elle ne le ferait si elle suivait exactement les variations de pression de l'air contenu dans l'œsophage.

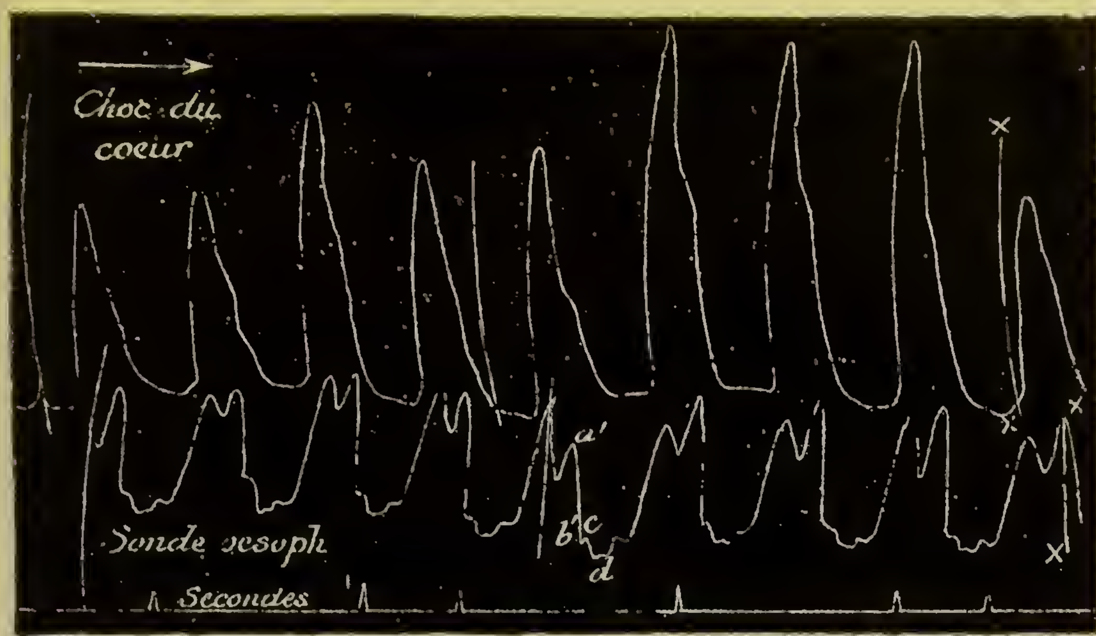


Fig. 24. Cardiogramme extérieur et cardiogramme œsophagien.

§ IV. — *Interprétation des graphiques qui précèdent.*

Il nous reste à interpréter les détails divers des courbes que nous avons obtenues, à déterminer les causes des ondulations positives et négatives se succédant, à chaque révolution du cœur, sur nos graphiques cardio-œsophagiens.

Commençons par la pulsation négative *a' b'* correspondant à la pulsation positive du cardiogramme due à la systole auriculaire.

On sait le rapport intime de contiguïté existant entre la paroi antérieure de l'œsophage et la paroi postérieure de l'oreillette gauche. Celle-ci, lors de la systole auriculaire, exerce sur la paroi antérieure de l'œsophage une traction qui tend à le dilater. A la contraction de l'oreillette correspond donc une dilatation de l'œsophage, et la pression baisse dans celui-ci alors qu'elle monte dans l'oreillette.

L'ondulation positive *b' c'* du cardiogramme œsophagien coïncide avec le début *bc* de la systole ventriculaire. On sait qu'à ce moment, les valvules auriculo-ventriculaires se ferment

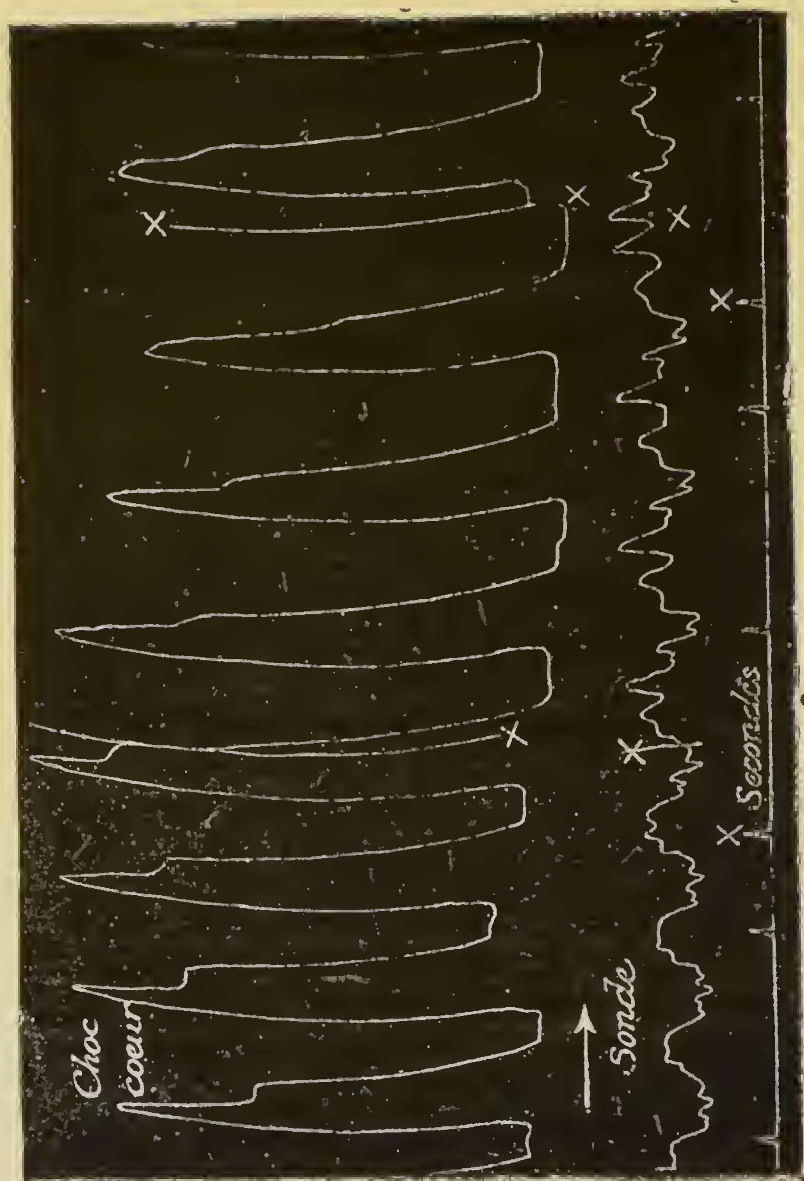


Fig. 25. Cardiogramme extérieur et cardiogramme œsophagien (J. D., 52 ans).

brusquement : si l'on pratique, chez le chien, une boutonnière à l'auricule et si l'on introduit le doigt par l'oreillette jusque dans l'orifice auriculo-ventriculaire, on peut sentir ce choc à la palpation. De la projection de ces valvules, résulte une augmentation de pression dans l'oreillette, augmentation de pression que montrent les tracés de pression intra-auriculaires publiés par Chauveau et Marey (*Appareils et expériences cardiographiques*, fig. 8, p. 35. Extrait des *Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, 1863, t. XXVI, pp. 268 à 319) et

plus récemment par Fredericq (*La pulsation du cœur chez le chien*, fig. 55).

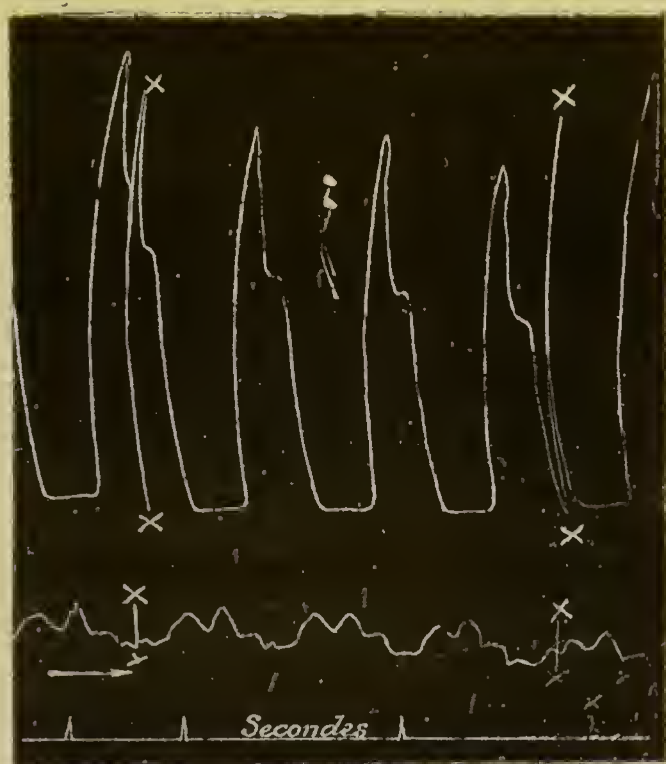


FIG. 26. Cardiogramme extérieur et cardiogramme œsophagien.

Le choc de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires se transmet, à travers le sang contenu dans l'oreillette, à la paroi postérieure en contiguïté avec l'œsophage, et par conséquent à la cavité œsophagienne. De là, dans cette cavité, une augmentation de pression ; de là, une ondulation positive sur les cardiogrammes œsophagiens.

La pulsation négative principale la plus déclive, *c' d'* (voir les graphiques qui précèdent), coïncidant avec le sommet du tracé du choc du cœur, est interprétée de façon diverse par Fredericq et Martius.

Comme nous l'avons vu, Martius propose une explication empruntée à Mosso, Ceradini et Landois. Pour ces auteurs, au moment où l'ondée artérielle sort de la poitrine, il se produit un

vide dans celle-ci ; et la chute de la plume, observée sur les cardiogrammes œsophagiens, en cet instant, résulterait de ce mouvement cardio-pneumatique.

D'après Fredericq, la pulsation négative *c' d'* œsophagienne se produit au moment où l'ondée ventriculaire pénètre dans l'aorte, avant la sortie de l'ondée artérielle au dehors du thorax. De plus, chez le chien, la poitrine étant largement ouverte, cette ondulation négative œsophagienne n'en persiste pas moins avec ses caractères essentiels.

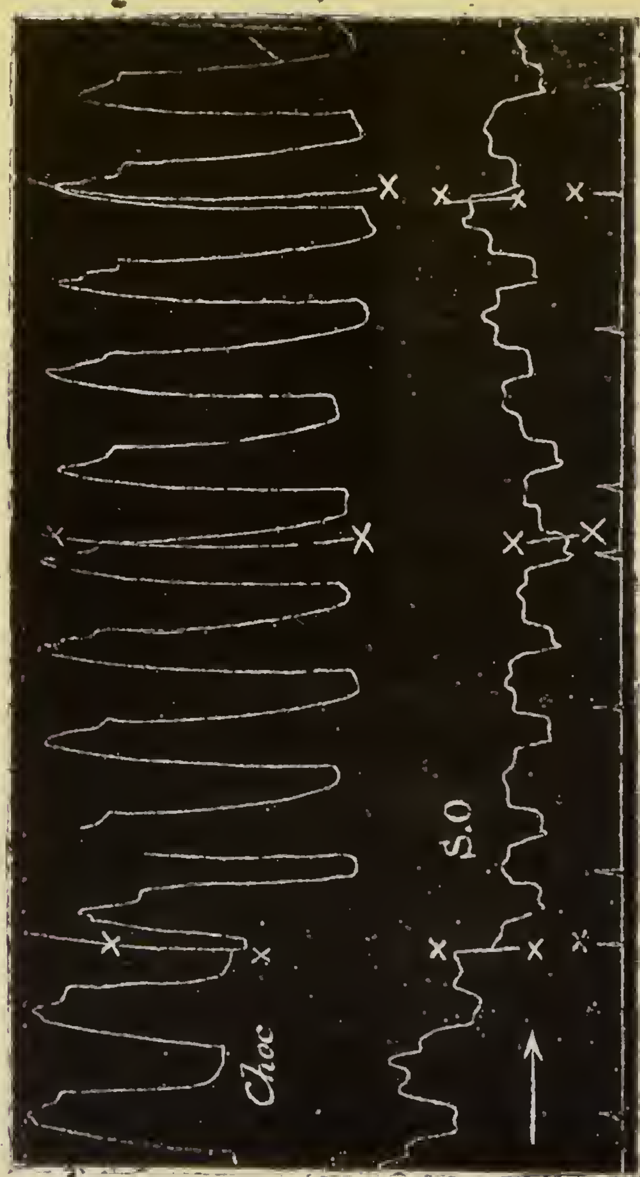


Fig. 27. Cardiogramme extérieur (choc) et cardiogramme œsophagien (S. O).

Ces objections à la théorie de Martius nous paraissent décisives.

Nous admettons avec Fredericq et d'autres auteurs, qu'au moment où l'ondée ventriculaire pénètre dans l'aorte, le cœur subit un mouvement de recul balistique, tendant à attirer la base du cœur dans la direction de la pointe.

De cette locomotion de la base du cœur, résulte une traction sur la paroi antérieure de l'œsophage, une dilatation de la cavité œsophagienne et une chute de pression dans cette dernière. De là, l'ondulation négative *c'd'* des cardiogrammes œsophagiens.

On peut produire artificiellement cette ondulation sur le cadavre, en exerçant une traction sur le cœur dans la direction du sternum ; et l'on peut, chez le chien vivant, empêcher cette ondulation de se produire en appliquant la main sur le cœur découvert, de façon à en empêcher le soulèvement lors de la systole ventriculaire.

Les ondulations simples, doubles ou triples du graphique œsophagien, négatives, correspondant aux petites pulsations positives observées, à partir du sommet, sur le plateau systolique du cardiogramme externe, ne nous arrêteront pas.

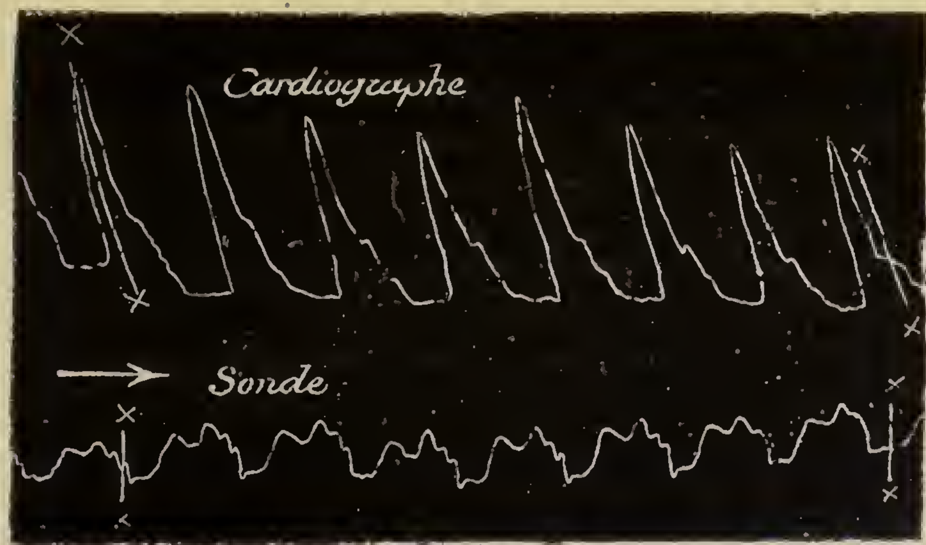


Fig. 28. Cardiogramme extérieur et cardiogramme œsophagien.

Enfin, il est une pulsation négative dans le tracé œsophagien, qui coïncide avec l'ondulation négative post-systolique du cardiogramme extérieur.

Pour nous, cette ondulation négative œsophagienne résulte de la transmission du vide post-systolique de Marey à travers les parois flasques interposées entre la cavité du cœur et celle de l'œsophage.

Conclusions.

A chaque pulsation cardiaque, la portion thoracique de l'œsophage, chez l'homme, est le siège d'une série typique de dilatations et de compressions donnant naissance à de vraies pulsations, que la sonde œsophagienne reliée à un tambour à levier peut traduire en graphiques.

Ceux-ci sont d'ordinaire notablement plus compliqués que les tracés recueillis par Martius au moyen des mêmes procédés.

L'interprétation de ces ondulations, donnée par ce dernier, ne saurait être admise.

La nôtre ne diffère que sur des points secondaires (ondulation post-systolique œsophagienne correspondant au vide post-systolique de Marey) de celle que Fredericq donne des graphiques œsophagiens pris chez le chien.

Recherches sur la Circulation et la Respiration.

La pulsation du cœur chez le chien (*suite* [1])

PAR

LÉON FREDERICQ

CHAPITRE IV.

SUR LE POULS VEINEUX PHYSIOLOGIQUE.

BIBLIOGRAPHIE.

WEDEMEYER. *Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes,* etc. Hannover, 1828.

WEYRICH. *De cordis aspiratione experimenta.* Dorpati, 1853.

N. FRIEDREICH. *Ueber den Venenpuls.* Deutsches Archiv für klinische Medicin. I, 1865, p. 241.

POTAIN. *Recherches sur les mouvements et les bruits qui se passent dans les veines jugulaires.* Mémoires de la Société médicale des hôpitaux, 1868, t. IV. (Cité d'après Marey et François Franck.)

MOSSO. *Sul polso negativo.* Arch. p. l. Scienze Mediche, t. II, fasc. Torino, 1878. — *Die Diagnostik des Pulses.* Leipzig, 1879. (Cité d'après Riegel, Gottwalt, Fr. Franck.)

---

(1) Voir t. II, 1887-1888, p. 37.

Marey. *La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies*, 1881, p. 419, fig. 217.

Franz Riegel. *Aus der medicinischen Klinik in Giessen. Ueber den normalen und pathologischen Venenpuls.* Deutsches Archiv für klinische Medicin, XXXI, 1882 p. 1. — *Experimentelle Untersuchungen über den normalen Venenpuls und über das Verhalten des Venensystems bei Pericardialergüssen. Aus dem Laboratorium der med. Klinik in Giessen.* Deutsches Archiv für klinische Medicin, XXXI, 1882, p. 470.

Eduard Gottwalt. *Der normale Venenpuls* (*Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg*). Archiv für die gesammte Physiologie, XXV, 1881, p. 1.

François Franck. *Mouvements des veines du cou en rapport avec l'action de la respiration et du cœur. Étude critique et expérimentale.* Extrait de la Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, mars-avril 1882. — *Nouvelles recherches sur un cas d'ectopie cardiaque* (*ectocardie*) *pour servir à l'étude du pouls jugulaire normal et d'une variété de bruit de galop.* Archives de physiologie, I, p. 70, 1889.

§ I. — *Historique.*

Il faut distinguer soigneusement le pouls veineux véritable, dépendant directement de la pulsation du cœur droit, du pouls veineux que l'on pourrait appeler accidentel et qui résulte de la propagation des pulsations artérielles.

Dans l'expérience de l'électrisation de la corde du tympan, les vaisseaux artériels et capillaires de la glande sous-maxillaire se dilatent suffisamment pour que les pulsations artérielles se propagent jusque dans les veines. Les jugulaires peuvent présenter des battements de même nature à la suite de la section du cordon cervical du grand sympathique.

Une deuxième espèce de pouls veineux accidentel nous est offerte par les veines situées dans le voisinage immédiat d'artères volumineuses. L'ébranlement pulsatil de la veine est négatif dans ce cas, c'est-à-dire inverse de celui de l'artère : la veine est déprimée au moment où l'artère présente le maximum de l'expansion.

Enfin une troisième variété de pouls veineux accidentel par

communication des pulsations artérielles, se rencontre dans les veines qui sortent de cavités closes, présentant des parois résistantes et inextensibles, comme c'est le cas pour les veines du globe de l'œil et pour celles qui sortent de la cavité crânienne. L'ondée sanguine artérielle ne peut pénétrer dans une cavité à parois rigides et remplie de tissus et de liquides incompressibles, qu'en poussant en dehors de la cavité, par les veines émergentes, une ondée veineuse équivalente.

C'est sans doute par un mécanisme analogue qu'il faut expliquer les pulsations des veines de l'avant-bras et du pli du coude, qui ont été fréquemment signalées au cours de la saignée. La ligature que l'on place au-dessus du pli du coude a pour effet d'accumuler le sang dans l'avant-bras. Le membre gonfle, ce qui produit une forte tension de la peau. Les téguments jouent alors, vis-à-vis des tissus sous-jacents, le rôle de la capsule inextensible, qui n'admet le sang artériel dans son intérieur que pour autant que les veines dégorgent une ondée sanguine équivalente.

Le phénomène auquel il convient de réserver le nom de pouls veineux normal et dont je vais aborder l'étude, est d'une autre nature. Il est sous la dépendance immédiate des pulsations du cœur droit et a surtout été observé sur la jugulaire externe.

Wedemeyer (1828) signala le premier l'existence du pouls jugulaire normal chez l'animal sain. Il répéta sur le cheval l'expérience déjà exécutée par Barry, et qui consiste à mettre l'intérieur de la jugulaire en rapport avec un long tube de verre, plongeant dans un vase rempli d'eau colorée. Il vit, à chaque pulsation cardiaque, le liquide monter par aspiration, dans le tube, à une hauteur d'un ou de plusieurs pouces.

Weyrich (1853) observa le pouls veineux de la veine cave, mais en contesta l'extension aux jugulaires.

Bamberger (1856), Geigel et plusieurs autres cliniciens n'admirent, sous le nom de pouls veineux, que le phénomène pathologique du soulèvement de la jugulaire coïncidant avec la systole ventriculaire (et non avec la systole auriculaire). On ne

l'observerait que dans les cas d'insuffisance tricuspide, et il serait provoqué par un véritable mouvement de reflux du sang veineux à travers les valvules auriculo-ventriculaires.

Au contraire, Friedreich (1865), Potain (1868), Mosso (1878), Riegel (1881), François Franck (1882), démontrèrent chez l'homme l'existence constante, ou tout au moins fréquente, du pouls veineux jugulaire, en dehors de toute lésion cardiaque ou vasculaire. Marey (1881), Riegel (1881), Gottwalt (1881) et François Franck (1882) étudièrent le pouls veineux chez le chien et le lapin. Nous allons passer en revue ces différents travaux.

Le pouls veineux observé par Friedreich présente une ligne d'ascension graduelle dicrote (pouls anadicrote), à laquelle fait suite une brusque descente simple (pouls catamonocrote), comme le montre la figure 1.

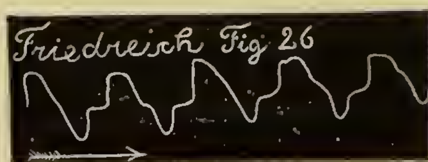


Fig. 1. Pouls de la jugulaire, recueilli sur une femme de 38 ans. (Fig. 26 du mémoire de Friedreich.)

L'ondulation positive dicrote de la ligne d'ascension correspond, d'après Friedreich, à la systole de l'oreillette. L'ondulation suivante, qui coïncide avec le début de la systole ventriculaire, ne devrait pas son origine à une action directe de cette systole : Friedreich est tenté de l'attribuer à la pulsation artérielle de l'aorte ascendante, qui ébranlerait à son passage la veine cave située dans son voisinage immédiat. De la veine cave, l'ébranlement se propagerait aux jugulaires.

Potain, étudiant dans les hôpitaux le pouls veineux normal, inscrivit simultanément les pulsations veineuses, celles du cœur et celles des artères. Il vit qu'au moment de la systole de l'oreillette, un grand soulèvement se produit dans le pouls des jugulaires, et qu'à ce soulèvement succède un affaissement correspondant à la diastole de l'oreillette dans laquelle les

veines se vident brusquement. Plus tard arrive un second affaissement que Potain attribue à la diastole du ventricule, dans lequel les oreillettes et les veines se vident de proche en proche.

Les expériences de Marey, faites sur les animaux, confirmèrent cette manière de voir, du moins en ce qui concerne le premier soulèvement veineux, auquel fait suite un affaissement profond. La figure 217 de Marey est obtenue sur un chien dont on explore la pression latérale dans la jugulaire, à la base du cou, en même temps que la pulsation du ventricule droit.

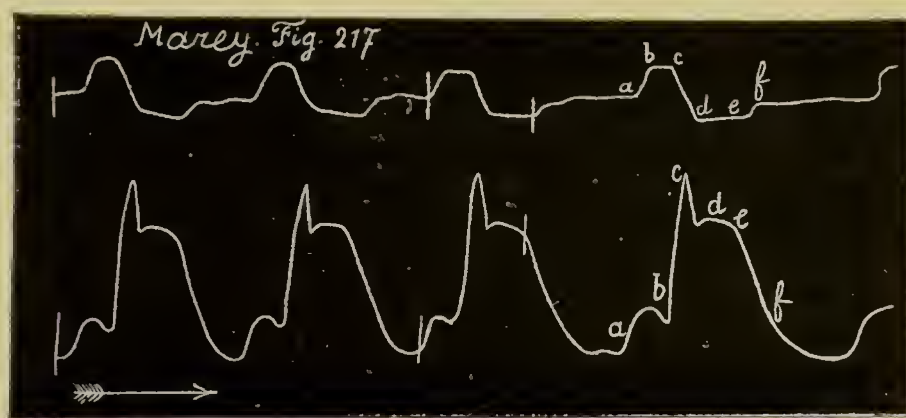


Fig. 2. Pouls de la jugulaire (ligne supérieure) et pulsation du ventricule droit (ligne inférieure), recueillis sur le chien. (Reproduction de la fig. 217, p. 419 de la *Circulation du sang* de Marey. Les lettres *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, ont été ajoutées.)

“ Cette figure, dit Marey, montre une parfaite coïncidence du principal soulèvement veineux avec la systole de l'oreillette (*ab*), tandis que l'affaissement veineux coïncidant avec la systole ventriculaire ne peut s'expliquer que par la diastole de l'oreillette. „ (*Circulation du sang*, 1881, p. 420.)

Mosso avait été principalement frappé de ce fait, que le phénomène le plus saillant de la pulsation de la jugulaire est un brusque affaissement du vaisseau correspondant à la systole ventriculaire. Le pouls négatif de la jugulaire coïncide avec le pouls positif de la carotide ; il est dû uniquement, pour Mosso, à l'augmentation du vide thoracique qui accompagne la déplétion du ventricule gauche. Le sang veineux doit, en effet, être

aspiré avec plus de force dans la cavité close de la poitrine, au moment où le départ de l'ondée sanguine artérielle y crée un vide relatif. Mosso attribue donc le pouls négatif de la jugulaire à la même cause qui produit le mouvement dit cardio-pneumatique.

Comme nous allons le voir à l'instant, les recherches de Riegel, de Gottwalt, de François Franck, ont démontré l'inexactitude de cette explication exclusive. En effet, le pouls veineux se montre encore après l'ouverture de la poitrine qui supprime le vide thoracique, et toute variation de ce vide. En outre, le phénomène est plus complexe que ne le croyait Mosso. A chaque systole cardiaque, on observe plusieurs soulèvements et affaissements successifs de la jugulaire.

Riegel observa le pouls veineux chez de nombreuses personnes ne présentant aucune affection cardiaque. Il s'attacha à établir la coïncidence exacte des différents détails de ce pouls avec les phases de la pulsation cardiaque, en inscrivant simultanément le pouls de la carotide d'un côté et celui de la jugulaire de l'autre côté. Il répéta ces expériences d'inscription sur des chiens curarisés.

La description générale qu'il donne du pouls veineux se rapproche de celle de Friedreich, et peut également s'appliquer à la figure de Marey reproduite plus haut.

Comme on le voit dans les figures suivantes, empruntées aux deux mémoires de Riegel, le tracé veineux est anadicrote, c'est-à-dire présentant une ondulation dicrote dans sa ligne d'ascension et catamonocrote, c'est-à-dire à ligne de descente simple.

La ligne de descente *cd* correspond, pour Riegel, à la systole ventriculaire; la ligne ascendante *abc* correspond, dans sa seconde moitié *bc*, à la systole auriculaire. Nous avons vu que Friedreich considérait, au contraire, la saillie *ab* comme représentant la systole auriculaire.

Gottwalt obtint chez le chien et le lapin, au moyen d'un explorateur veineux construit par Ewald, des tracés du pouls jugulaire notablement différents de ceux de Riegel, de Marey et de Friedreich. A chaque battement du cœur correspond, pour

Gottwalt, une pulsation veineuse positive forte, B, à laquelle fait suite une série de trois petites pulsations positives, D, F, H, comme le montre le schéma fig. 5 qui reproduit la figure V du travail de Gottwalt.

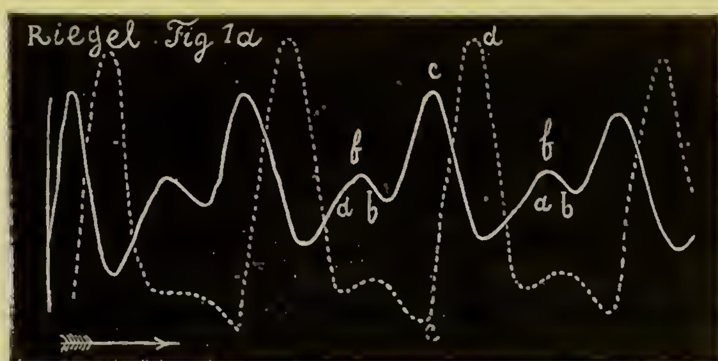


FIG. 3. Pouls veineux (ligne pleine) et pouls carotidien (ligne pointillée), recueillis chez l'homme. (Fig. 1a, p. 33 du mémoire de Riegel.)

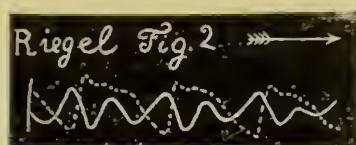


FIG. 4. Pouls veineux (ligne pleine) et pouls carotidien (ligne pointillée), recueillis chez le chien curarisé. (Fig. 2, p. 274 du mémoire de Riegel.)

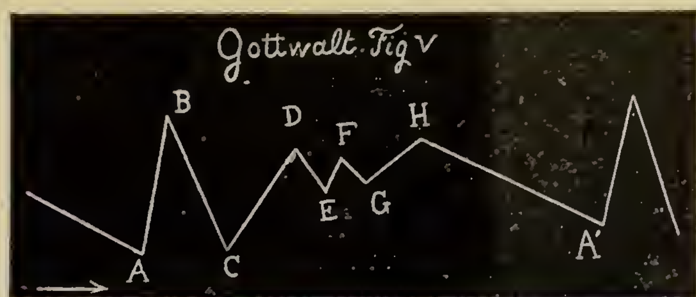


FIG. 5. Schéma du pouls veineux chez le chien (d'après Gottwalt, fig. V).

Gottwalt admet que la pulsation ABC correspond à la systole de l'oreillette, la portion BCD à la systole du ventricule, et la portion DFHA' à la pause cardiaque. Cette coïncidence admise par Gottwalt est purement hypothétique, et est basée unique-

ment sur le fait que Gottwalt entend le second bruit du cœur au moment de l'inscription du point D de la courbe. Or, on sait à combien d'erreurs on est exposé, lorsqu'on cherche à établir la coïncidence entre les moments où se produisent les bruits du cœur, et ceux où s'inscrivent les différentes inflexions des tracés cardiographiques. Chaque expérimentateur arrive à un résultat personnel différent. Gottwalt aurait dû enregistrer, simultanément avec le pouls veineux, soit le tracé du cœur, soit celui de l'artère.

La coïncidence admise par Gottwalt entre les inflexions de ses tracés veineux et les phases d'une révolution cardiaque, manque de base expérimentale. Aussi ne le suivrai-je pas dans les hypothèses qu'il émet pour expliquer les quatre ondulations B, D, F, H.

François Franck a étudié le pouls veineux chez l'homme et a eu fréquemment recours aux expériences sur les animaux, pour contrôler et vérifier l'interprétation qu'il propose. Je reproduis ici le schéma qu'il a donné des rapports du pouls jugulaire normal avec les différents actes d'une révolution cardiaque. François Franck admet dans le graphique de la pulsation jugulaire, les détails suivants :

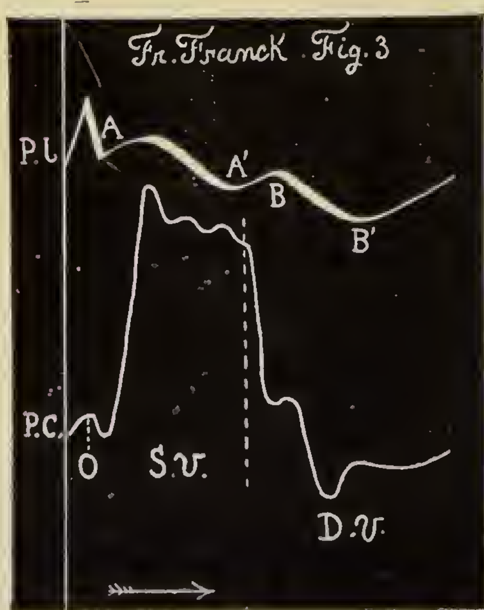


Fig. 6. Schéma des rapports du pouls jugulaire normal (P. J.) avec les différents actes d'une révolution cardiaque complète. — En même temps que la systole de l'oreillette O, un premier soulèvement se produit. Le premier affaissement commence avec la diastole de l'oreillette et dure de A en A', sauf une légère interruption. Un second soulèvement A' survient à la fin de la systole ventriculaire S. V. et est suivi d'un second affaissement BB', en rapport avec le début de la diastole ventriculaire D. v. (D'après Fr. Franck, fig. 3.)

1° Le pouls veineux jugulaire normal présente un soulèvement et un affaissement brusques au début de la courbe totale; ces deux accidents initiaux sont en rapport avec la systole et la diastole de l'oreillette droite. Pendant la systole de l'oreillette, le sang contenu dans cette cavité est projeté dans le ventricule d'une part, et produit, d'autre part, un léger reflux dans les gros troncs veineux situés dans le voisinage immédiat de l'oreillette. Ce reflux ne se propage pas dans les veines jugulaires, mais il suffit à y arrêter ou tout au moins à y ralentir brusquement le cours du sang, d'où le soulèvement des parois de la veine.

2° A la suite de ce premier soulèvement, les jugulaires présentent un affaissement brusque (A); c'est le pouls négatif qui coïncide avec la diastole auriculaire (Weyrich, Potain). Les parois de l'oreillette, après s'être resserrées et avoir expulsé la plus grande partie du sang de la cavité auriculaire, se relâchent brusquement et permettent ainsi l'afflux rapide d'une nouvelle quantité de sang; ce liquide, maintenu aux abords de l'oreillette pendant la systole auriculaire précédente, s'étant accumulé dans les réservoirs veineux voisins où il a acquis une certaine pression, ne peut, en effet, que se précipiter dans la cavité à parois flasques qui s'ouvre devant lui. L'affaissement des veines du cou résulte donc de la rapidité avec laquelle tout le système se décharge dans l'oreillette, une dépression se trouvant créée par le fait du déversement brusque du sang dans l'oreillette.

3° La systole ventriculaire qui survient immédiatement après celle de l'oreillette, a pour effet de lancer hors de la poitrine une ondée artérielle d'un volume notable, d'où augmentation de l'aspiration thoracique (tant que la poitrine est close). Ceci nous explique l'affaissement progressif des jugulaires qui se montre pendant toute la durée de la systole (de A en A').

4° Au début de la contraction du ventricule, il y a cependant un soulèvement peu marqué de la veine. Il correspond sans doute à l'ébranlement dû à la fermeture des valvules atrio-ventriculaires droites.

5° Un troisième soulèvement survient à la fin de la systole ventriculaire. François Franck l'attribue à l'ébranlement pro-

venant du déplacement brusque de la base du cœur (qui s'affaisse et retombe pour ainsi dire par son poids [?]), et en partie aussi de la clôture des valvules sigmoïdes.

6° Immédiatement après ce petit soulèvement, se produit une nouvelle dépression du tracé veineux, coïncidant avec le relâchement du ventricule droit, et la chute brusque dans ce ventricule du sang qui s'est accumulé dans les voies afférentes pendant les périodes précédentes (flot de l'oreillette de Chauveau et Marey), de B en B'.

7° Cette deuxième dépression des veines du cou ne dure qu'un temps assez court, du reste, ce qui s'explique aisément par le fait de la réplétion croissante de tout le système : pendant la diastole ventriculaire, en effet, le sang veineux continue à affluer vers le cœur; mais il trouve de moins en moins à se loger dans les cavités ventriculaire, auriculaire et veineuse. La réplétion graduelle de ces organes s'accuse sur les jugulaires par le soulèvement progressif, qui marque la fin de la pulsation veineuse du cou.

Tout s'enchaîne avec une logique admirable dans cette description du tracé veineux et dans l'interprétation des détails de ce tracé. Malheureusement les tracés et les expériences de François Franck ne correspondent pas entièrement au schéma. Je reproduis ici, à titre d'exemple, la figure 7.

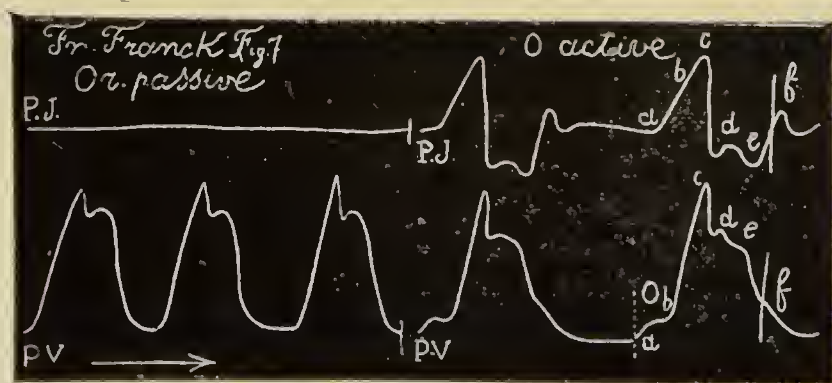


Fig. 7, reproduisant la figure 7 de Fr. Franck, sauf les lettres *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, qui ont été ajoutées.

L'oreillette étant passivement distendue (inertie passagère à la suite d'une compression exercée à sa base), le pouls jugulaire P. J. est nul. Quand l'oreillette reprend ses battements, le pouls jugulaire reparaît : on retrouve dans les courbes de pulsations ventriculaires P. V., la trace des systoles auriculaires *o* qui faisait défaut dans la période précédente.

Il est facile de constater sur la partie droite de la figure, en utilisant les repères des deux tracés, que le début *c* de la pulsation négative (A du schéma fig. 6) de la veine coïncide, non avec le relâchement auriculaire, comme le veut la théorie de François Franck, mais tombe en pleine systole ventriculaire, alors que les oreillettes sont relâchées depuis plusieurs centièmes de seconde et que les ventricules ont déjà atteint leur maximum de pression.

La partie gauche de la figure nous montre la suppression de tous les détails du pouls veineux dès que l'on provoque l'inertie des oreillettes, les ventricules continuant à battre. Or, d'après la théorie de François Franck, nous aurions dû nous attendre ici à la suppression pure et simple de la pulsation veineuse (A du schéma), due à la systole de l'oreillette; les dépressions et les deux saillies qui dépendent des pulsations du ventricule devraient continuer à se produire. Si le tracé gauche de la figure 7 devait être pris en considération, il faudrait admettre que toutes les inflexions du pouls veineux dépendent de la systole et de la diastole de l'oreillette, et que les mouvements du ventricule ne l'influencent en aucune façon — conclusion contraire aux faits et contraire à la théorie de François Franck.

Tous ceux qui ont cherché à inscrire le tracé du pouls veineux chez le chien ont eu à lutter contre des difficultés techniques provenant du peu de force de la pulsation veineuse. Sur beaucoup d'animaux, on n'obtient de tracés convenables qu'à la phase d'expiration, le pouls disparaissant ou ne s'inscrivant pas à la phase d'inspiration. Le tracé ventriculaire de la figure 7 de François Franck montre clairement que la partie droite de la figure a été prise à la phase d'expiration (pulsations espacées), et la moitié gauche à la phase d'inspiration, ou tout au moins à un moment où les pulsations étaient accélérées. La suppression du pouls veineux dans la moitié gauche de la figure est due probablement à l'accélération des battements du cœur et aux difficultés de l'inscription, et ne saurait être attribuée à la cessation des pulsations auriculaires — en vertu même de la théorie de François Franck. La coïncidence est ici fortuite, et ne correspond nullement à une relation de cause à effet.

Comme on l'a vu par l'exposé historique qui précède, les quelques auteurs qui se sont occupés du pouls veineux sont en désaccord :

1° Sur la description du tracé de la pulsation jugulaire. Ce tracé ne comprend, pour Mosso, qu'une pulsation négative; Potain, Friedreich, Riegel, Marey, admettent une pulsation négative profonde alternant avec deux pulsations positives; pour François Franck, il y a une forte pulsation positive suivie d'un affaissement interrompu par deux petits soulèvements; enfin Gottwalt décrit quatre ondulations positives, une forte et trois petites.

2° Sur la coïncidence des principaux accidents du pouls jugulaire avec les phases de la pulsation cardiaque.

Ainsi le pouls négatif, correspondant à la principale dépression du tracé jugulaire qui se retrouve sur la plupart des tracés publiés, coïncide, pour Potain, Marey, François Franck, Gottwalt, avec le relâchement de l'oreillette, tandis que pour Friedreich et Mosso il tombe en pleine systole ventriculaire. La saillie du tracé qui précède cette dépression correspond, pour les uns, au début de la systole ventriculaire, pour les autres, à la systole de l'oreillette.

3° Sur l'interprétation à donner à ces tracés. Chez la plupart des auteurs, l'interprétation est incomplète. Le seul qui ait donné du pouls veineux une explication complète et logique, François Franck, est malheureusement en contradiction avec certains graphiques de ses propres expériences.

Il était donc intéressant de reprendre cette étude.

§ II. — *Technique.*

Inscription des pulsations de la jugulaire droite, du tronc innommé ou de la veine cave supérieure, au moyen d'un explorateur Verdin, chez le chien anesthésié.

Inscription simultanée du choc du cœur (explorateur de Marey) et de la pulsation carotidienne (sphygmoscope muni d'une canule en T).

Mes expériences ont été faites sur de grands chiens anesthésiés par le chloroforme et la morphine, couchés sur le dos

ou sur le côté dans la gouttière d'opération. La veine jugulaire externe droite était mise à nu à la région inférieure du cou et isolée jusqu'à l'entrée de la poitrine, à l'endroit où elle se réunit à la veine axillaire. A cet effet, il est utile de diviser en travers, au moyen du thermocautère, la partie antérieure des muscles pectoraux. Les pulsations de la jugulaire, ou celles du tronc veineux résultant de l'union de la jugulaire avec l'axillaire, recueillies au moyen d'un explorateur Verdin, sont transmises à un petit tambour à levier très sensible (modèle Rothe de Prague), qui écrit avec un minimum de frottement sur le papier légèrement enfumé du grand kymographe de Hering. En regard du pouls veineux, on inscrit simultanément le tracé du pouls carotidien recueilli au moyen d'un sphygmoscope de Marey, ou celui du choc extérieur du cœur au moyen de l'explorateur (cardiographe) de Marey. La vitesse de l'appareil est contrôlée au moyen d'une horloge inscrivant les secondes. On arrête fréquemment la marche du papier enfumé, de manière à permettre aux différentes plumes d'inscrire des lignes de repère. Pendant ces arrêts, le mouvement propulseur continue à marcher et conserve toute sa vitesse. Immédiatement après l'arrêt, le papier repart avec la même vitesse uniforme.

L'explorateur Verdin présente une plaque métallique que l'on glisse sous la veine. La plaque porte, à sa face supérieure, une demi-gouttière fixe sur laquelle se place la veine. Une demi-gouttière mobile vient recouvrir la veine et communiquer ses battements, par l'intermédiaire d'une petite tige verticale, à la membrane en caoutchouc mince d'un petit tambour à air très sensible. Le tambour à air peut être fixé à la hauteur voulue au-dessus de la veine ; il est mobile le long d'une petite tige métallique : le tambour à air est relié à un tambour à levier.

Le sphygmoscope dont je me sers, et dont la figure 8 représente un croquis en demi-grandeur naturelle, rappelle l'instrument imaginé par Marey. La modification consiste dans l'adjonction d'un tube de lavage *t*, et dans l'emploi d'une canule artérielle en forme de +. Le tube *t* et les branches

latérales de la canule en croix sont fermés au moyen de tubes de caoutchouc et de pinces à pression (ou pendant les expériences, au moyen de baguettes de verre). Elles permettent l'enlèvement des caillots sanguins qui se forment presque toujours au cours d'une opération prolongée, et facilitent le lavage de l'intérieur de l'appareil.



Fig. 8. Modèle de manomètre élastique (sphygmoscope de Marey) employé à l'Institut de physiologie de l'Université de Liège.

V, tube de verre communiquant par sa partie inférieure, effilée, avec un tambour à levier; *g*, doigt de gant en caoutchouc; B, bouchon de caoutchouc, percé de deux trous, pour le passage de la canule artérielle, *c*, (canule en +) et du tube de lavage, *t*.

Enfin, en ce qui concerne l'inscription du choc du cœur, il suffit en général d'incliner l'animal et la gouttière qui le supporte, du côté gauche (de l'animal) pour amener un contact intime entre la surface antérieure du cœur et la paroi thoracique. On cherche l'endroit où l'ébranlement de cette paroi est le plus marqué, et on y applique exactement le bouton du cardiographe.

Il est nécessaire d'étudier les modifications que peut faire subir au pouls veineux l'opération de l'ouverture de la poitrine, de manière à faire la part du mouvement cardio-pneumatique. Si l'on veut simplement faire communiquer la poitrine avec l'extérieur, on pratiquera l'ouverture du côté du diaphragme. On divise au moyen du thermocautère les téguments abdominaux

sur la ligne blanche à partir de l'appendice xyphoïde, de manière à ouvrir largement le ventre. On écarte le foie, l'estomac et les intestins. On met aussi à nu la face inférieure du diaphragme, que l'on déchire largement au moyen des doigts. La plaie est maintenue béante par un aide. On doit, dans ce cas, entretenir la respiration artificielle au moyen d'un appareil approprié (soufflet mû par un moteur à eau) et d'une canule fixée dans la trachée.

Enfin, il peut être intéressant de recueillir le pouls des veines intra-thoraciques, notamment de la veine cave supérieure, et d'étudier l'influence que la suppression des battements de l'oreillette exerce sur les pulsations des jugulaires ou de la veine cave. Il est nécessaire alors d'ouvrir la poitrine par sa face sternale ou costo-sternale. Je me suis servi pour cette opération tantôt du procédé que j'ai décrit (*Bulletins Acad.*, 3e série, t. IX, p. 111, 1885 et *Trav. lab.*, I, p. 55, 1885-86), et qui consiste à réséquer une partie du plastron sternal, y compris deux paires de côtes sternales, tantôt du procédé de Baxt. Dans le procédé de Baxt, le sternum est fendu en long exactement sur la ligne médiane, les côtes restant intactes. Les deux moitiés du sternum sont fortement écartées par un aide : l'intervalle qu'elles laissent entre elles permet d'atteindre le cœur et les gros vaisseaux qui en partent. L'explorateur veineux est appliqué sur la veine cave supérieure ou sur un autre vaisseau ; et l'on peut à volonté arrêter les battements de l'oreillette au moyen du courant électrique. (Chocs d'induction fournis par la bobine secondaire du chariot de du Bois-Reymond.)

§ III. — *Identité du pouls de la jugulaire et du pouls de l'oreillette droite.*

On retrouve sur le tracé du pouls veineux, le reflet des variations de pression intra-auriculaire, révélées par le tracé cardiographique de l'oreillette. On y trouve comme dans les tracés auriculaires, les inflexions suivantes :

1° Une ondulation positive *ab*, coïncidant avec la systole de l'oreillette ;

2° Une seconde ondulation positive *bc*, coïncidant avec le début de la systole du ventricule et avec la projection du côté de l'oreillette des valvules auriculo-ventriculaires ;

3° Une pulsation négative très marquée, *cde* (pouls négatif de la jugulaire), correspondant à la projection de l'ondée ventriculaire dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire et due principalement à l'abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire vers la pointe du cœur, et au recul balistique de cet organe.

4° Une saillie *f*, correspondant à la fin de la systole ventriculaire et au retour de la cloison auriculo-ventriculaire vers sa position de repos (relèvement);

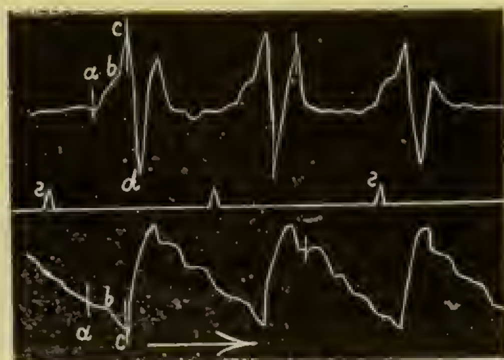
5° Une onde négative *fa*, due à la propagation vers l'oreillette et la veine, du vide ventriculaire post-systolique.

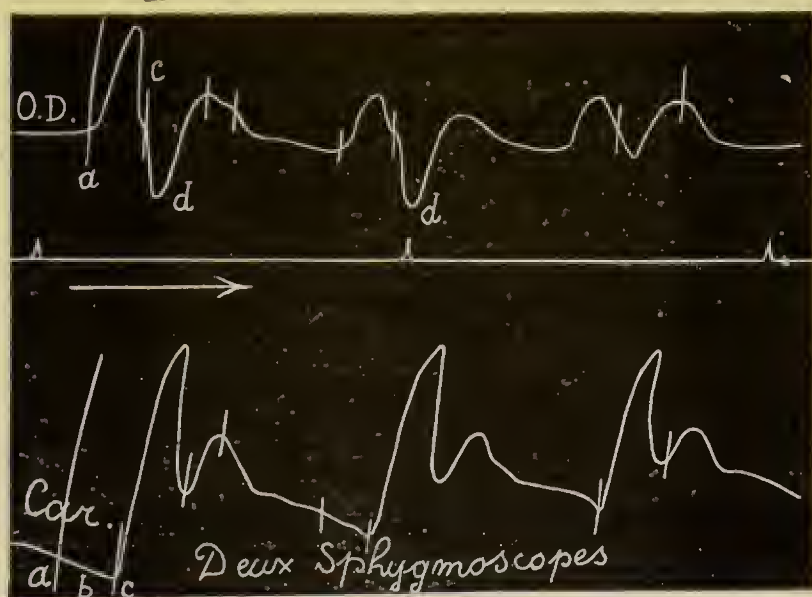
Les veines qui aboutissent à l'oreillette droite sont des tubes élastiques inertes, incapables d'intervenir activement dans les pulsations qui leur sont transmises par l'oreillette droite. De plus, elles sont en communication large et permanente avec cette oreillette pendant toutes les phases de la pulsation du cœur, tandis que les artères ne communiquent avec les ventricules que pendant une partie de la systole ventriculaire. *A priori*, on doit s'attendre à retrouver sur le tracé de la pulsation veineuse, le reflet des moindres variations de pression intra-auriculaire révélées par le tracé cardiographique de l'oreillette. L'expérience a pleinement confirmé ces vues théoriques. Les tracés de pulsation de la veine cave supérieure, ceux de la jugulaire que j'ai recueillis, sont la reproduction exacte des tracés auriculaires et doivent être interprétés comme ces derniers.

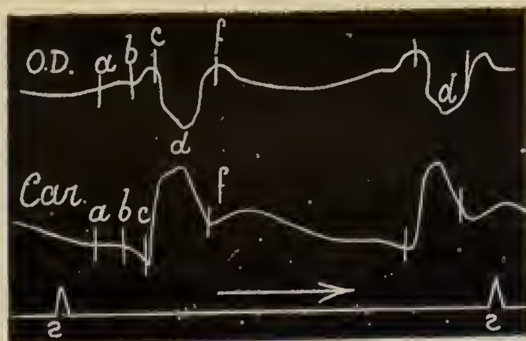
J'ai montré dans un chapitre précédent (*La pulsation du cœur chez le chien.* Travaux du laboratoire, vol. II, p. 113, 1887-88) que la pulsation auriculaire avait été incomplètement étudiée par la plupart des physiologistes, qui n'ont tenu compte que du soulèvement initial du tracé auriculaire, soulèvement coïncidant avec la systole de l'oreillette. Les autres inflexions du tracé auriculaire ont, malgré leur importance, passé inaperçues. Seuls Chauveau et son élève Lefèvre en avaient donné une description exacte et complète.

Je suis obligé, au risque de me répéter, de reproduire ici les graphiques de pulsations auriculaires recueillis par moi chez le chien, et d'indiquer sommairement l'interprétation à laquelle je me suis arrêté après de nombreuses expériences. Les tracés 9-13 représentent les variations de pression recueillies simultanément au moyen de deux sphygmoscopes dans les oreillettes

droite et gauche et dans une artère, alors que les battements de l'oreillette s'effectuaient normalement. Les figures 14 et 15 correspondent à des expériences où l'influence des battements de l'oreillette a été éliminée (inertie de l'oreillette provoquée par excitation électrique de leur paroi).







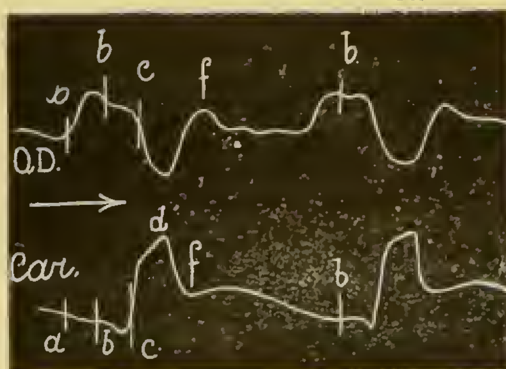


Fig. 9, 10, 11 et 12. Tracés de la pression pris simultanément dans l'oreillette droite (ligne supérieure O. D.) et dans la carotide (ligne inférieure Car.), au moyen de deux sphygmoscopes, chez des chiens morphinés à poitrine ouverte.

ab, systole de l'oreillette; *bc*, début de la systole ventriculaire; *c*, pénétration du sang dans le système artériel ; de *s* en *s*, tracé de l'horloge à secondes.

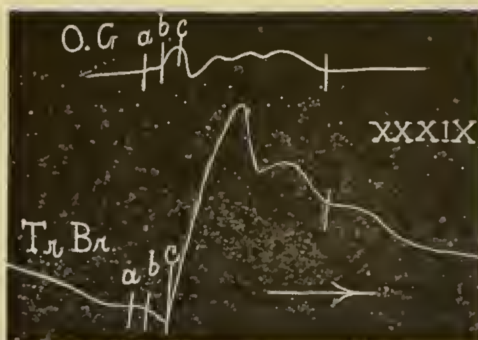


Fig. 13. Tracés de la pression pris simultanément dans l'oreillette gauche (O. G.) et dans le tronc commun brachio-céphalique (Tr. Br.), au moyen de deux sphygmoscopes, chez un chien morphiné à poitrine ouverte.

ab, systole de l'oreillette ; *bc*, début de la systole du ventricule.

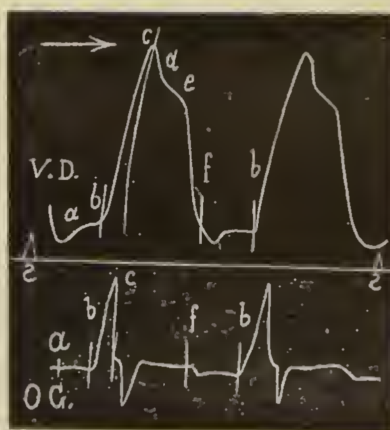


Fig. 14. Tracés de la pression pris simultanément dans le ventricule droit (V. D.), et dans l'oreillette gauche (O. G.), au moyen de deux sphygmoscopes.

Délire passager des oreillettes.

bcdef, systole du ventricule. *ss* horloge à secondes.

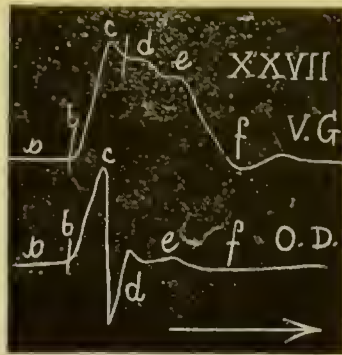


FIG. 15. Tracés de la pression pris simultanément dans le ventricule gauche (V. G.) et dans l'oreillette droite (O. D.), au moyen de deux sphygmoscopes.
Délire passager des oreillettes.
bcdef, systole du ventricule.

Malgré leur diversité apparente, ces tracés se ramènent tous à un type commun, dans lequel on distingue les détails suivants :

1° Une ondulation positive *ab*, correspondant à la systole des oreillettes, et disparaissant quand on supprime cette dernière (en produisant le délire des oreillettes). Comparer les fig. 9-13 avec les fig. 14-15 ;

2° Une ondulation positive *bc*, correspondant au début de la systole ventriculaire et à la projection brusque du côté de l'oreillette, des valvules auriculo-ventriculaires. Cette ondulation ainsi que les suivantes se montrent encore après suppression de la systole auriculaire. Elles dépendent donc de phénomènes autres que la systole auriculaire. L'ondulation *ab* peut être séparée par un léger creux de l'ondulation *bc;* d'autres fois ces deux saillies se confondent, l'une passant insensiblement à l'autre ;

3° Une onde négative très marquée *cde*, représentant un vrai pouls négatif et correspondant au reste du temps de la systole ventriculaire, c'est-à-dire à la projection de l'ondée ventriculaire dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. Cette onde négative est due à l'agrandissement brusque de l'oreillette et à l'abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire qui se montre au moment où les ventricules se contractent et dé-

chargent leur contenu dans les grosses artères (recul balistique des ventricules) ; elle conserve ses caractères après l'ouverture de la poitrine. Enfin, elle peut présenter des dentelures correspondant aux saccades de la systole ventriculaire.

La cloison auriculo-ventriculaire, qui s'était brusquement abaissée pendant la systole ventriculaire, remonte immédiatement après cette systole, d'où diminution de volume de l'oreillette et relèvement vers *f* de la ligne de pression intra-auriculaire ;

4° Une onde négative séparée de l'onde *cde* par la portion convexe *f* dont il vient d'être question. Cette onde négative est due à la propagation à l'oreillette du vide ventriculaire post-systolique, et à la déplétion auriculaire qui en est la conséquence (flot de l'oreillette de Marey).

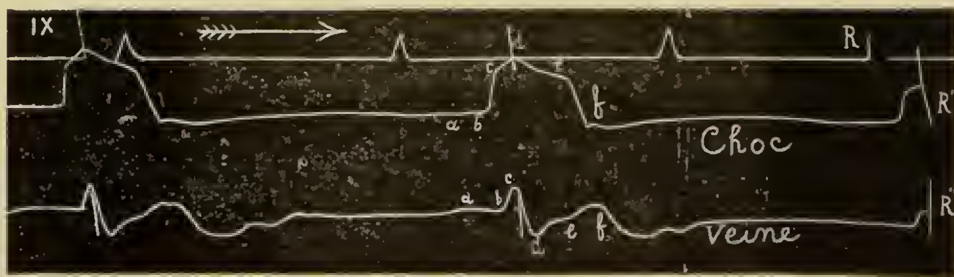


Fig. 16. Tracé du choc du cœur (choc) et pouls veineux (veine), recueillis simultanément sur un grand chien morphiné. Horloge à secondes. Les repères à la fin du tracé, à droite, sont pris en arrêtant l'appareil enregistreur.

ab, systole auriculaire ; *bc*, début de la systole ventriculaire et projection vers l'oreillette des valvules auriculo-ventriculaires ; *cde*, pénétration du sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire ; *f*, fin de la systole ventriculaire.

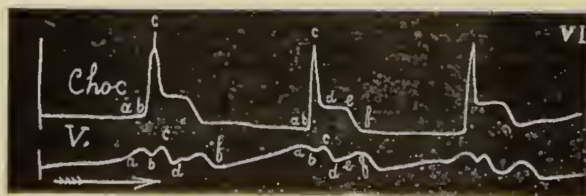


Fig 17. Choc du cœur et pouls veineux de la jugulaire. Même explication des lettres qu'à la fig. 16.

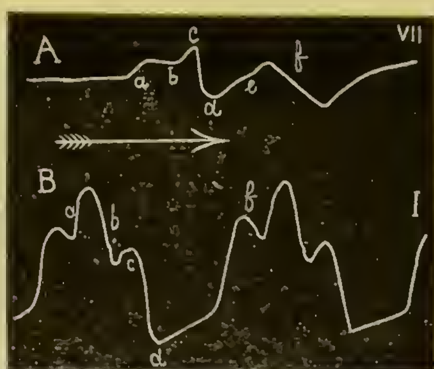


Fig. 18, A et B. Deux formes assez fréquentes de pouls de la jugulaire chez le chien. Même explication des lettres qu'à la figure 16.

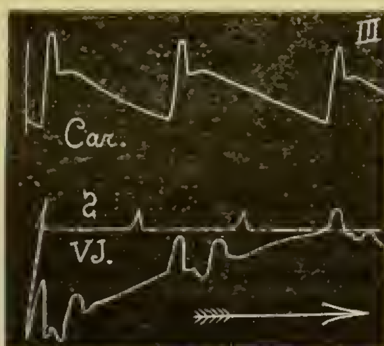


Fig. 19. Pouls carotidien (*Car.*) et pouls de la veine jugulaire (V. J.) recueillis chez le chien ; S, secondes.

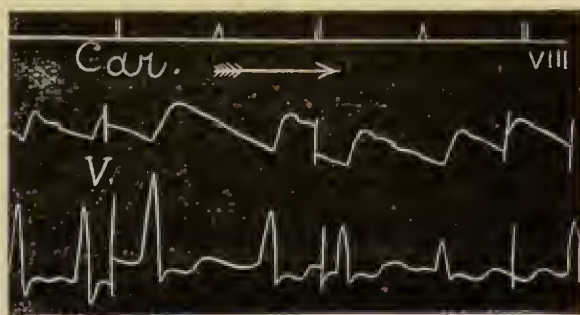


Fig. 20. Pouls carotidien (*Car.*) et pouls de la veine (V), recueillis chez le chien ; horloge à secondes.

Les repères sont, comme pour les autres figures, pris en arrêtant momentanément la marche du papier de l'appareil enregistreur, le mouvement propulseur conservant sa vitesse uniforme (appareil de Hering).

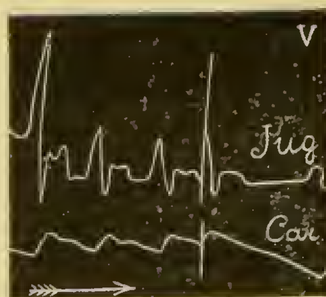


Fig. 21. Pouls de la jugulaire (*Jug.*) et pouls carotidien (*Car.*), recueillis simultanément chez le chien (expiration).

Nous retrouvons dans les tracés de la veine jugulaire (voir fig. 16 à 21), mais surtout dans ceux de la veine cave supérieure, les mêmes inflexions que présentent les tracés auriculaires. Nous y distinguons pareillement :

1° Une ondulation positive *ab*, correspondant à la systole des oreillettes, et disparaissant quand on supprime cette dernière ;

2° Une ondulation positive *bc*, correspondant au début de la systole ventriculaire et due à la projection brusque du côté de l'oreillette des valvules auriculo-ventriculaires. Ce mouvement de projection est réel, et peut être constaté directement par le doigt introduit par l'auricule droite jusque dans l'oreillette (grand chien à poitrine ouverte) ;

L'importance relative de ces deux ondulations positives est des plus variables. Elles sont souvent séparées par un petit creux négatif ; d'autres fois, elles se confondent en une seule ondulation positive élargie supérieurement ;

3° Une onde négative très marquée *cde*, représentant un vrai pouls négatif et coïncidant avec la projection de l'ondée ventriculaire dans l'aorte. La portion descendante de cette onde s'inscrit au moment où le sphygmoscope carotidien trace la ligne ascendante de la pulsation artérielle principale. Elle coïncide à l'origine du système veineux avec la pénétration du sang dans les artères pulmonaire et aorte (1) ;

(1) Le pouls veineux semble se propager avec une vitesse un peu plus faible que le pouls artériel. Mais comme, dans mes expériences, l'explorateur veineux est placé

L'explication est la même que pour l'onde négative de l'oreillette (abaissement de la cloison aurico-ventriculaire et recul balistique du cœur). Ici aussi l'onde négative peut montrer de petites dentelures correspondant aux saccades de la systole ventriculaire. Le mouvement cardio-pneumatique doit théoriquement concourir à la production de l'onde négative *cde* : cependant, son importance doit être faible, puisque l'ouverture du thorax n'influe guère sur la forme du pouls veineux ;

4° Dès que le ventricule a cessé de se contracter, la cloison auriculo-ventriculaire se relève, l'oreillette diminue brusquement de volume, d'où augmentation de pression dans son intérieur et inscription de la saillie *f* ;

5° Mais cette augmentation de pression est des plus fugitives. En effet, dès que le ventricule s'est relâché, il s'y développe une pression négative (vide post-systolique) qui a pour effet d'aspirer le sang de l'oreillette vers le ventricule, d'où l'onde négative qui suit la saillie *f* sur le tracé de l'oreillette et de la veine.

Ces différentes inflexions ne s'observent complètement qu'à la phase d'expiration, alors que les pulsations cardiaques sont suffisamment lentes pour ne pas empiéter les unes sur les autres. Si les pulsations sont rapides, elles se suivent sans intervalle, l'oreillette se contractant presque en même temps que le ventricule se relâche. Il peut en résulter une simplification du tracé de l'oreillette et de la veine. En effet, alors la saillie *f* correspondant au relâchement ventriculaire d'une pulsation se confond plus ou moins avec la saillie *ab* correspondant au début, c'est-à-dire à la systole auriculaire, de la pulsation suivante. Le tracé prend alors l'aspect du pouls veineux décrit par Friedreich et Riegel.

---

plus près du cœur que le sphygmoscope artériel, et que d'ailleurs, dans les deux inscriptions, la distance entre le cœur et les instruments explorateurs est assez petite, on peut admettre que le retard de la pulsation artérielle et celui de la pulsation veineuse sur la pulsation du cœur, sont approximativement les mêmes et présentent une durée très faible (1 à 2 centièmes de seconde).

Sur la conservation de l'oxyhémoglobine à l'abri des germes atmosphériques,

PAR

Léon FREDERICQ.

J'ai conservé pendant plus d'un mois, au contact de l'air et dans un appartement chauffé pendant le jour (c'était en hiver), des échantillons d'*oxyhémoglobine* de chien, tant en solution qu'à l'état de cristaux. Il était facile de constater spectroscopiquement l'intégrité de la matière colorante rouge.

Je m'explique cette conservation d'une substance considérée comme éminemment altérable au contact de l'air (dès que la température dépasse 0°), par le mode de préparation de la solution et des cristaux. Le sang avait été recueilli directement de l'artère dans des vases stérilisés au préalable. L'opération ainsi que toutes les manipulations ultérieures avaient été exécutées en observant les précautions minutieuses qui permettent d'exclure les germes atmosphériques.

J'ai constaté en même temps que les solutions aseptiques d'*oxyhémoglobine* se conservaient à l'abri de l'air extérieur (vases et tubes scellés) sans que l'*oxyhémoglobine* subisse le phénomène ordinaire de la réduction à l'état d'*hémoglobine.*

Mais la durée de conservation de l'*oxyhémoglobine* aseptique n'est pas illimitée. Au bout de quelques semaines, elle commence à passer à la *méthémoglobine,* et la transformation est complète en quelques mois. L'ensemencement de cette *méthémoglobine* dans différents milieux de culture a montré qu'elle

ne renfermait réellement aucun germe vivant [1]. Il suffit d'ajouter à l'un des tubes contenant de la *méthémoglobine* aseptique, une goutte de sang putréfié (ou simplement exposé à l'air), puis de sceller le tube, pour observer au bout de quelques jours, la disparition de l'oxygène de la *méthémoglobine* et la transformation de cette substance en *hémoglobine réduite.*

Cette propriété (bien connue) de la matière colorante du sang, de se réduire au contact des germes atmosphériques, peut servir à reconnaître si un échantillon de sang ou d'*oxyhémoglobine* est réellement stérile. Si les germes ont été rigoureusement exclus, l'*oxyhémoglobine* se conserve intacte pendant assez longtemps et se transforme ensuite graduellement en *méthémoglobine.* Au contraire, le sang souillé de microorganismes peut être scellé avec dix, vingt, etc., fois son volume d'air : l'oxygène finit toujours par disparaître dans ce cas et l'*oxyhémoglobine* se réduit entièrement.

Les deux substances en question, l'*hémoglobine réduite* et la *méthémoglobine*, sont faciles à reconnaître, grâce à leur teinte et à leur spectre d'absorption caractéristique.

---

(1) M le Dr Henrijean, agrégé spécial à l'Université de Liége, a bien voulu contrôler, par la méthode de l'ensemencement, l'état aseptique des échantillons de méthémoglobine que je lui ai remis.

Recherches physiologiques sur l'occlusion de l'aorte thoracique,

PAR

LE Dr COLSON.

CHAPITRE I. — Historique.

L'occlusion de l'aorte abdominale fut exécutée pour la première fois, et en même temps, par Sténon (1) chez les Poissons, et par Swammerdam (2) chez les Mammifères : elle est presque immédiatement suivie d'une paralysie complète de l'arrière-train, paralysie définitive ou passagère, suivant la durée plus ou moins longue de l'occlusion, et dont le point de départ est fixé par Swammerdam dans l'anémie des organes périphériques, c'est-à-dire des muscles et des nerfs.

L'expérience fut reprise plus tard par Albrecht von Haller (3) sur des chats, et par Ségalas d'Etchepare (4) sur des chiens. Tandis que le premier reconnut que dans certains cas, la paralysie de l'arrière-train est précédée d'un stade d'excitation

---

(1) Nicolai Stenonis. *Element. myologiæ specimen cui accedunt canis carchariæ dissectum caput et dissectus piscis ex canum genere.* Amstelodamiæ, 1667, p. 109 (cité d'après Spronck).

(2) Joh. Swammerdami. *Tractatus de respiratione.* Lugd. Batav., 1667, pp. 61-62 (cité d'après Spronck).

(3) Luchsinger. *Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmarkes.* Archiv. f. d. ges. Physiol., 1878, XVI, p. 510.

(4) Magendie. Journal de physiol. exp., 1824, t. IV, p. 287.

motrice peu intense, se traduisant par quelques convulsions passagères, le second n'observa jamais cette excitation, mais nota que la ligature simultanée de l'aorte abdominale et de la veine cave retarde notablement l'apparition de la paralysie.

Le procédé jusque-là en usage consistait à aller lier directement le vaisseau au-dessus de sa bifurcation en iliaques primitives, après une laparotomie préalable. Stannius (1), pour éviter l'ouverture de la cavité abdominale et pouvoir soumettre le même animal à une série successive d'occlusions, alla à la recherche de l'aorte par une incision profonde, pratiquée entre la colonne vertébrale lombaire et la masse musculaire sacro-lombaire, et la saisit dans une ligature qu'il put relâcher à volonté. Il nota le premier que lors du retour des fonctions de l'arrière-train par suppression de la ligature, la sensibilité reparut après la motilité.

Kussmaul et Tenner (2) firent chez le lapin la compression de la crosse aortique au moyen d'une pince de Charrière spéciale : ce n'est que très exceptionnellement (1 cas sur 10) que la paralysie fut précédée de quelques légers tremblements, rappelant ceux de la paralysie agitante.

E. du Bois-Reymond (3) recourut à un procédé déjà utilisé par Joh. Brunnerus (4) pour la constriction du canal thoracique : il contourna la colonne vertébrale avec un trocart-aiguille, armé d'un ruban résistant qui, serré sur les apophyses épineuses, devait comprimer l'aorte contre la colonne vertébrale. Il opéra également sur les lapins, et vit la paralysie, en général, n'apparaître que très tardivement, ignorant lui-même si ce retard tient à la compression concomitante de la veine cave (fait déjà signalé par Ségalas d'Etchepare), ou bien à l'insuffisance de la compression de l'aorte, logée dans la gout-

(1) Stannius. Archiv für physiolog. Heilkunde, 1852, XI, p. 1.

(2) Kussmaul et Tenner. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, 1857, p. 60.

(3) E. du Bois-Reymond. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1860, p. 639.

(4) Joh. Brunnerus. *Experimenta nova circa Pancreas.* Lugd. Bat., 1722, p. 186 (cité d'après Spronck)

tière des deux psoas (comme l'a prétendu plus tard Spronck) (1). Quoi qu'il en soit, il continua à admettre, avec tous les autres auteurs, l'ancienne opinion de Swammerdam, relative à l'origine de cette paralysie, opinion qui avait persisté malgré la découverte de Stannius, que les nerfs et les muscles conservent encore leur excitabilité longtemps après l'établissement de la paralysie.

C'est à Schiffer (2) que revient le mérite d'avoir rectifié cette manière de voir, en établissant d'une façon positive que cette paralysie est d'origine médullaire, et que parmi les organes périphériques, l'anémie frappe d'abord les terminaisons nerveuses, puis les troncs nerveux, et en dernier lieu seulement les muscles. Il opéra sur des lapins et fit la compression de l'aorte au moyen d'un compresseur de Ludwig et Sczelkow ; pour exclure l'influence de la compression possible de la moelle à travers la colonne vertébrale, il contrôla ses résultats avec ceux fournis par la ligature directe de l'aorte.

Il établit en outre :

1° Que cette anémie médullaire est caractérisée avant tout par l'absence de tout stade d'excitation, fait qui fut bientôt confirmé par Nothnagel (3);

2° Que, contrairement à l'opinion émise par Brown-Séquard (4), la sensibilité disparaît toujours après la motilité lors de l'occlusion aortique, et reparaît avant elle lors du retour de la circulation dans les parties anémiées.

Mais ces derniers résultats de ses expériences furent bientôt contredits par Luchsinger et Mayer d'une part, par Vulpian et Spronck de l'autre.

Luchsinger (5), pour éviter toute circulation collatérale, fit la

---

(1) SPRONCK. *Over Ischaemie van het Ruggemerk*, 1886.

(2) SCHIFFER. *Ueber die Bedeutung des Stenson'schen Versuches*. Centralblatt für die medicinischen Wissenschafte, 1869, p. 579.

(3) NOTHNAGEL. *Zur Lehre d. klonischen Krämpfe*. Archiv. f. pathol. Anatomie, 1870.

(4) BROWN-SÉQUARD. Comptes rendus Acad. 1851, t. XXXIII, p. 816.

(5) LUCHSINGER. *Loc. cit.*

ligature préalable des sous-clavières : dans ce cas, le stade de convulsions existe toujours chez le chat et quelquefois chez le lapin. Sigmund Mayer (¹) obtint le même résultat, d'une façon constante, chez le lapin, en faisant la ligature préalable des carotides.

Vulpian (²) obtint, chez des chiens, l'anémie de la moelle, en injectant dans le bout central d'une des artères crurales une petite quantité de poudre de lycopode, suspendue dans 20 à 25 grammes d'eau : les spores de lycopode remontent d'abord à contre-courant dans l'aorte, puis, entraînées par le courant artériel, viennent oblitérer les derniers ramuscules des artères qui naissent de l'aorte en dessous de l'aorte rénale. Dans ces expériences, la perte de la sensibilité précéda presque toujours, quoique de peu, la perte de la motilité; et les quelques expériences où la sensibilité disparut après la motilité, Vulpian les considère comme " non réussies ", tout comme celles où se produisit une agitation plus ou moins vive, avec des cris plaintifs quelques secondes après l'injection.

Spronck (³) fit ses expériences sur des lapins, d'après le procédé de du Bois-Reymond : il vit non seulement la sensibilité disparaître avant la motilité, lors de l'occlusion, mais en outre il la vit toujours reparaître plus tard que la motilité, lors du retour de la circulation dans l'arrière-train. Il attribue cette différence entre la sensibilité et la motilité, à ce que les cellules ganglionnaires de la première sont plus impressionnables par l'anémie que celles de la seconde. Par contre, il ne vit jamais se produire ces phénomènes très vifs d'excitation signalés, chez le lapin, par Ehrlich et Brieger (⁴), lors du retour de la circulation, et considérés par eux comme le premier indice du rétablissement des fonctions.

Récemment Léon Fredericq (⁵) a repris l'expérience de

(¹) S. MAYER. Zeitschrift für Heilkunde, IV, 1883.

(²) VULPIAN. *Maladies du système nerveux*, 1879, p. 101.

(³) SPRONCK. *Loc. cit.*

(⁴) EHRLICH et BRIEGER. Zeitschrift f. klin. Medic. Bd II, p. 881.

(⁵) LÉON FREDERICQ. Bull. de l'Acad. royale de Belgique, 3e série, t. XVIII, nº 7, 1889.

Sténon sur de grands chiens, et est arrivé à des résultats très intéressants, directement opposés à ceux de Spronck, Vulpian et Brown-Séquard. Toujours l'occlusion de l'aorte fut suivie de quatre phases bien distinctes, se succédant dans l'ordre suivant: 1° excitation motrice; 2° paralysie; 3° excitation sensitive; 4° anesthésie; toujours aussi, lors de la suppression de l'occlusion, la sensibilité reparut longtemps avant la motilité. Il produit l'occlusion de l'aorte au moyen d'une sonde coiffée, à une de ses extrémités, d'un petit doigt de gant extensible; cette extrémité est glissée à travers la carotide primitive jusque dans l'aorte thoracique. L'autre extrémité, munie d'un robinet, sert à l'injection d'une certaine quantité d'eau qui doit dilater le doigt de gant et qu'on peut laisser écouler ou renouveler à volonté.

Un procédé analogue avait déjà été employé par Pawlow (1) et par Bohr (2), qui pénétrèrent dans l'aorte thoracique par l'artère sous-clavière gauche. Bohr vit le sang, après une occlusion aortique d'un quart d'heure, perdre sa coagulabilité pour au moins vingt-quatre heures.

En présence de résultats aussi contradictoires obtenus par les différents auteurs, j'ai cru intéressant de reprendre ces expériences d'après le procédé de Léon Fredericq, et de les compléter par l'étude des modifications qui se produisent lors de l'occlusion aortique du côté du sang, de la circulation sanguine, de la circulation lymphatique, de la respiration (3) et de la calorification.

CHAPITRE II. — PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.

Un grand chien, anesthésié (4) par une injection sous-cutanée de morphine, est fixé sur le dos dans la gouttière d'opération;

---

(1) PAWLOW. Archiv für Physiologie, 1888, p. 281.

(2) BOHR. Centralblatt für Physiologie, 1888, p. 261.

(3) Pendant que je faisais ces recherches, Heinricius (Zeitschrift für Biologie, 1889, p. 13) publia un travail, dans lequel il affirme que l'occlusion aortique, chez le lapin, n'est accompagnée d'aucune augmentation de la pression carotidienne.

(4) Dans quelques-unes de mes expériences, l'animal n'était pas anesthésié, par exemple : nos 1 et 11, et tous ceux utilisés pour l'étude de la motilité et de la sensibilité (p. 10).

des deux membres postérieurs, l'un est attaché très lâchement, l'autre reste complètement libre.

Une grande incision médiane longitudinale est faite dans la région du cou, les carotides droite et gauche sont mises à nu dans une étendue d'environ 8 centimètres, et une ligature est appliquée sur leur partie moyenne ([1]).

On place une pince à pression dans l'angle supérieur de la plaie cutanée, sur les bouts périphériques des carotides droite et gauche, et l'on introduit dans ceux-ci une canule en verre à laquelle fait suite un petit tube en caoutchouc. Il suffit dès lors de lever la pince à pression pour recueillir des échantillons de sang de l'une ou de l'autre des carotides.

Une pince à pression est appliquée provisoirement dans l'angle inférieur de la plaie cutanée, sur le bout central de la carotide droite, dans laquelle on introduit dans la direction de la poitrine, une sonde en laiton, longue de 40 centimètres et de 3 millimètres de diamètre extérieur, coiffée, à son extrémité obtuse, d'un petit doigt de gant en caoutchouc extensible. On lève la pince à pression et l'on glisse la sonde à travers la carotide, dans une direction légèrement oblique en haut, en arrière et à gauche (par rapport à l'animal supposé dans sa position naturelle), de manière à éviter le ventricule gauche, pour la faire pénétrer dans l'aorte thoracique ([2]). On fixe la carotide au moyen d'une ligature sur l'extrémité de la sonde qui reste à l'extérieur. Celle-ci porte un bout de tube en caoutchouc épais permettant d'y raccorder un tube en plomb, solidement fixé à la gouttière d'opération et muni, à son extrémité libre, d'un robinet auquel peut s'adapter une seringue. De cette façon,

---

([1]) Cette incision est faite par des coups de scalpel, donnés avec un instrument bien tranchant, d'une façon brusque et sûre. La première incision produit chez l'animal une espèce d'anesthésie, permettant, le plus souvent, de terminer l'opération sans cris. Voir Brown-Séquard, Comptes rendus, 1887, t. CIV, p. 951, et t. C, p. 1366-1369.

([2]) La position de l'ampoule est relevée à l'autopsie de l'animal : voici quelques-uns des niveaux auxquels j'ai trouvé l'ampoule dilatée et obstruant complètement l'aorte : 1° 11e, 12e et 13e côtes ; 2° 9e et 10e espaces intercostaux ; 3° 8e, 9e et 10e côtes ; 4° 7e, 8e et 9 côtes ; 5° 7e et 8e espaces intercostaux ; 6° 8e, 11e et 12e côtes.

l'injection de 15 à 20 centimètres cubes d'eau, destinée à dilater le doigt de gant, peut se faire au moyen d'une petite seringue, sans irriter la plaie de l'animal, et à une certaine distance de lui ; il en est de même de l'écoulement, qui peut être fait à volonté.

Le bout central de la carotide gauche est mis en rapport avec un manomètre à mercure de Ludwig par l'intermédiaire d'une canule en T (canule en verre, modèle François Franck) et d'un tube en caoutchouc court et épais. Le manomètre a été chargé au préalable d'une solution de carbonate de Na d'une densité de 1083 (solution de Traube), sous une pression d'environ 10 centimètres de mercure.

Les mouvements respiratoires sont enregistrés au moyen d'un pneumographe de Knoll, l'inspiration correspond à la ligne de descente, et les graphiques se lisent de gauche à droite.

La plume de l'horloge à secondes écrit sous celles de la respiration et de la circulation sur le papier enfumé du grand appareil enregistreur de Hering.

La température anale est prise au moyen d'un thermomètre coudé à angle droit et gradué en dixième de degré.

Dans quelques-unes de ces expériences l'horloge à secondes a été arrêtée un instant pour marquer le moment exact de l'injection ou de l'écoulement de l'eau, c'est-à-dire de l'occlusion ou de la désobstruction aortique.

CHAPITRE III. — Motilité, sensibilité et fonction des sphincters anal et vésical.

Abstraction faite de certains points relatifs aux sphincters anal et vésical, sur lesquels j'ai plus spécialement porté mon attention, mes recherches ont pleinement confirmé les résultats obtenus par Léon Fredericq. Je transcris ici, à titre d'exemple, le tableau des phénomènes observés chez deux chiens à la suite de l'occlusion de l'aorte thoracique :

Chien n° 1.

TEMPS M.	TEMPS S.	PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.
0	00	Injection d'eau. Disparition instantanée du pouls crural.
0	20	Convulsions toniques de l'arrière-train.
0	40	Résolution musculaire de l'arrière-train.
0	48	Expulsions de matières fécales.
1	10	Gémissements.
1	30	Cris plaintifs.
1	33	Gémissements.
1	36	Calme complet. Le sciatique droit est mis rapidement à nu et relié au chariot de du Bois-Reymond.
2	40	Excitation du sciatique = cris et contraction du membre postérieur.
2	45	Excitation du sciatique = cris et contraction du membre postérieur.
2	50	Excitation du sciatique = cris et contraction du membre postérieur.
2	55	Excitation du sciatique = cris et contraction du membre postérieur.
3	00	Excitation du sciatique = contraction du membre postérieur sans cris.
8	00	Excitation du sciatique = simple contraction du membre postérieur.
13	00	Excitation du sciatique = simple contraction du membre postérieur.
18	00	Excitation du sciatique = simple contraction du membre postérieur.
23	00	Excitation du sciatique = simple contraction du membre postérieur.
28	00	Excitation du sciatique = simple contraction du membre postérieur.
33	00	Excitation du sciatique = simple contraction du membre postérieur.
38	00	Excitation du sciatique = simple contraction du membre postérieur.
43	00	Excitation du sciatique = plus même de contraction.
48	00	Excitation directe du muscle = contraction.
53	00	Excitation directe du muscle = contraction.
58	00	Excitation directe du muscle = contraction.

Chien n° 11.

TEMPS M.	TEMPS S.	PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.
0	00	Injection d'eau. Disparition du pouls crural.
0	25	Convulsions toniques de l'arrière-train.
0	45	Résolution musculaire.
0	50	Jet continu d'urine.
0	52	Expulsion de matières fécales.
0	55	Anus largement entr'ouvert.
1	35	Cris.
1	40	Calme complet. Le sciatique droit, mis rapidement à nu, est relié au chariot de du Bois-Reymond.
2	30	Excitation du sciatique = cris et contraction du membre postérieur droit.
2	35	Excitation du sciatique — cris et contraction du membre postérieur droit.
2	40	Excitation du sciatique = cris et contraction du membre postérieur droit.
2	45	Excitation du sciatique = cris et contraction du membre postérieur droit.
2	50	Excitation du sciatique = cris et contraction du membre postérieur droit.
2	55	Excitation du sciatique = cris et contraction du membre postérieur droit.
3	00	Excitation du sciatique = simple contraction du membre.
3	10	Excitation du sciatique = simple contraction du membre.
4	00	Suppression de l'occlusion par écoulement du liquide. Réapparition instantanée du pouls crural.
6	30	Excitation du sciatique = contraction du membre.
6	40	Excitation du sciatique = contraction du membre.
6	53	Excitation du sciatique = contraction du membre.
7	00	Excitation du sciatique = contraction et cris.
8	00	Excitation du sciatique = contraction et cris.
21	00	Légers mouvements volontaires de la queue.
23	00	Mouvements volontaires de la patte.

Voici quelques chiffres relatifs au moment d'apparition de ces différentes phases :

N° du chien.	TEMPS AU BOUT DUQUEL APPARAIT LA PÉRIODE DE			
	l'excitation motrice.	la paralysie.	l'excitation sensitive.	l'anesthésie.
1	Quelques secondes	Avant 1 minute	"	"
2	Quelques secondes	Avant 1 minute	"	"
3	0′ 20″	0′ 32″	"	3′ 15″
4	0 20	0 40	1′ 10″	4 0
5	0 25	0 50	2 30	3 0
6	0 35	1 0	1 30	3 15
7	0 45	1 30	2 15	4 30
8	0 30	1 0	2 45	"
9	0 45	1 15	2 30	"
10	0 15	0 30	2 30	"
11	Quelques secondes	0 48	1 30	"
12	0′ 28″	0 51	1 50	5 2
13	0 25	0 41	1 35	3 20
Moyenne.	0′ 28″	0′ 50″	1′ 48″	3′ 42″

L'occlusion de l'aorte est donc toujours suivie de quatre phases bien distinctes, se succédant dans l'ordre suivant : excitation motrice, paralysie motrice, excitation sensitive et anesthésie.

1° La période d'excitation motrice survient au bout de quinze

à quarante-cinq secondes. La queue se raidit et reste le plus souvent immobile. Les membres postérieurs se fixent dans une extension forcée, souvent entrecoupée de quelques légères secousses cloniques. Une seule fois ces dernières, très prononcées, occupaient tout le stade et affectaient assez bien la forme du tremblement de la paralysie agitante.

A la fin de cette période, le doigt introduit dans l'anus, se trouve fortement serré par la contracture du sphincter anal; à ce moment aussi se produit souvent une émission d'urine, sous forme d'un jet continu assez énergique.

2° La période de paralysie motrice apparaît au bout de trente secondes à une minute et demie. La queue d'abord, puis les deux membres postérieurs retombent flasques et inertes. Bientôt aussi l'anus, contracturé jusque là, laisse expulser des matières fécales et reste dorénavant largement ouvert; l'émission d'urine, sous forme de jet, s'arrête et est remplacée, pendant quelques secondes, par un léger suintement se faisant goutte à goutte; dans quelques cas, ce suintement existait seul, sans jet préalable.

3° La période d'excitation sensitive survient au bout d'une minute dix secondes à deux minutes trente secondes; elle est caractérisée par des gémissements et des cris plaintifs, auxquels succède bientôt un calme complet. A partir de ce moment, l'excitation électrique du sciatique continue à provoquer des cris pendant plusieurs secondes, voire même pendant plusieurs minutes.

4° La période d'anesthésie survient au bout de trois minutes quinze secondes à cinq minutes deux secondes; elle est caractérisée par l'absence de cris pendant l'excitation du sciatique.

A ce moment, l'excitabilité indirecte des muscles est encore intacte; elle finit cependant par disparaître, malgré la persistance de leur excitabilité directe.

Pour la facilité de la description, j'ai laissé confondues avec ces quatre périodes deux phases qu'on devrait en isoler à la rigueur : ce sont celles de l'excitation et de la paralysie des sphincters anal et vésical. Leur stade d'excitation débute un peu plus tard que celui de la motilité, et se termine après l'éta-

blissement de la paralysie motrice, avant le début de l'excitation sensitive.

Retour de la motilité et de la sensibilité. — Après le retour de la circulation dans l'arrière-train par la suppression de l'occlusion de l'aorte, la motilité reparut toujours longtemps après la sensibilité.

N° du chien.	TEMPS AU BOUT DUQUEL APPARAIT		DURÉE de l'occlusion.
	la sensibilité.	la motilité.	
5	8′	20′	4′ 0″
2 (II)	30	55	7 30
4	40	Paralysie persiste après 1 heure.	10 0
3	35	Paralysie persiste après 1 heure.	12 45
1 (II)	1 heure.	Mouvements de la queue après 11 heures. Ceux de la patte et de l'anus après 14 heures.	20 0

Le retour de ces fonctions n'est plus guère possible après une occlusion de plus de vingt minutes. Cette limite concorde assez bien avec celle fixée par Kussmaul et Tenner, Schiffer, Luchsinger et Léon Fredericq ; mais elle est de beaucoup inférieure à celle fixée par Ehrlich et Brieger (une heure), Spronck (une heure), Brown-Séquard (une heure quinze minutes à une heure quarante-cinq minutes) et Stannius (trois à quatre heures).

Ce retour se fit toujours d'une façon calme et lentement, progressivement, et ne fut jamais, ni accompagné, ni précédé des phénomènes d'excitation signalés par Ehrlich et Brieger.

Jamais non plus, du vivant de l'animal, je n'ai vu survenir dans l'arrière-train, paralysé depuis une à huit heures, la rigidité cadavérique constatée par Brown-Séquard au bout d'une heure à une heure quinze minutes, par Stannius après trois à quatre heures.

Notons, enfin, que l'anesthésie par le chloroforme supprime complètement les deux stades d'excitation motrice et sensitive, que l'anesthésie par la morphine peut produire le même effet ou bien supprimer seulement l'excitation sensitive, tout en laissant persister l'excitation motrice.

Je crois donc pouvoir conclure de l'ensemble de ces recherches :

1° Que l'anémie de la moelle lombaire produit très rapidement la paralysie de ces éléments moteurs et sensitifs, et des centres ano-spinal et vésico-spinal de Masius et Vanlair ;

2° Que ces différentes paralysies sont, chacune, précédées d'un stade d'excitation préalable ;

3° Que les éléments moteurs sont, contrairement à l'opinion de Spronck, plus rapidement et plus fortement impressionnés par l'anémie que les éléments sensitifs, et que les centres anal et vésical sont frappés après les éléments moteurs, mais avant les éléments sensitifs.

Ce fait est du reste en rapport avec cet autre, d'observation clinique [1], que, dans les paraplégies d'origine médullaire, la motilité est souvent fortement atteinte et les troubles sphinctériels déjà prononcés, malgré la persistance d'une sensibilité plus ou moins intacte.

CHAPITRE IV. — Sang.

A. — *Matériaux solides.*

Refouler presque toute la masse sanguine dans l'avant-train d'un animal revient, en somme, à y pratiquer une forte transfusion, et les modifications produites dans la composition du sang doivent être les mêmes : le courant normal de transsudation, qui pousse le plasma sanguin à travers les parois vasculaires dans les interstices des tissus, se trouvera renforcé ;

---

(1) Vulpian. *Maladies du système nerveux*, p. 29.

la proportion des éléments figurés à l'intérieur des vaisseaux, augmentera (1), et, de plus, comme la lymphe est notablement plus riche en eau que le plasma sanguin (2), ce dernier lui-même deviendra moins aqueux et plus riche en matériaux solides.

Pour résoudre la question, j'ai déterminé, chez un certain nombre de chiens, la proportion de résidu sec (3) de deux échantillons de sang (I et II) recueillis avant l'occlusion aortique, et celles de deux autres (III et IV) recueillis après une occlusion d'une heure.

---

(1) ALEXANDER ANDREESSEN. *Dissertation de Dorpat*, 1883. — J. COHNSTEIN und N. ZUNTZ. Archiv für die ges. Physiologie, Bd. XLII, 1888. *Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch*, etc.

(2) GALLEN et QUÉVENNE. *Gazette médicale de Paris*, 1854, nos 24, 27, 30 et 34. — SCHERER. *Verhandlungen der medicin. physikal. Gesellschaft zu Würzburg*, VII, p. 268. — HENSEN et DAHNHARDT. *Archiv für patholog. Anatomie*. XXXVII, pp. 55 et 68. — CARL SCHMIDT, *Bulletin de Saint-Pétersbourg*, IV, p. 355, 1861. — HAMMARSTEN. *Ueber das Paraglobulin*, *Archiv f. d. ges. Physiologie*, 1878, XVII, p. 413, et XVII, p. 38. — HOPPE-SEYLER. *Physiol. Chemie*, III, § 205 et suiv., 1879.

(3) Deux capsules en porcelaine (nos I et II), pesées au préalable avec leur verre de montre respectif, sont placées à une certaine distance de la table d'opération.

Avant l'occlusion aortique, environ 15 centimètres cubes de sang sont recueillis, du bout périphérique de la carotide droite, dans un tube gradué. Celui-ci est renversé un certain nombre de fois pour obtenir un mélange bien uniforme de tous les éléments, et, dans ce même but, le liquide est versé alternativement et par petites quantités, dans les deux capsules qu'on recouvre immédiatement de leur verre de montre. On repèse aussi vite que possible pour éviter toute perte par évaporation, et la différence du nombre obtenu avec celui de la première pesée exprime le poids du sang liquide.

On abandonne les capsules, dépourvues de leur verre de montre, au bain-marie pendant environ six heures, et l'on continue la dessiccation dans l'étuve sèche à 105°. Au bout d'une dizaine d'heures environ, la dessiccation est interrompue de temps à autre par une pesée, faite chaque fois après refroidissement préalable dans l'exsiccateur, et on ne considère la dessiccation comme achevée, que lorsque le nombre de la dernière pesée ne dépasse plus celui de la précédente.

On repèse finalement la capsule et le verre de montre, bien lavés, desséchés et refroidis au préalable, et leur poids est déduit de celui de la pesée antérieure pour avoir le poids du résidu sec.

Les échantillons du sang, recueillis du bout périphérique de la carotide gauche, après une occlusion aortique d'une heure, sont traités de la même façon dans les capsules III et IV.

Les résultats de mes recherches se trouvent résumés dans le tableau suivant :

N° D'EXPÉRIENCE.	POIDS DU SANG (en grammes).				POIDS DU RÉSIDU (en grammes).				PROPORTION DU RÉSIDU par gramme de sang.				DIFFÉRENCE moyenne.
	Avant occlusion.		Après occlusion.		Avant occlusion.		Après occlusion.		Avant occlusion.		Après occlusion.		
2	I	12,069	III	4,284	I	2,148	III	0,806	I	0,178	III	0,188	+ 0.0105
	II	10,745	IV	7,301	II	1,922	IV	1,379	II	0,178	IV	0,189	
6	I	5,210	III	6,155	I	1,042	III	1,310	I	0,200	III	0,213	+ 0.0135
	II	5,554	IV	7,881	II	1,122	IV	1,702	II	0,202	IV	0,216	
7	I	3,874	III	5,183	I	0,826	III	1,205	I	0,214	III	0,230	+ 0.016
	II	3,458	IV	5,037	II	0,755	IV	1,185	II	0,217	IV	0,233	
8	I	6,630	III	6,405	I	1,517	III	1,582	I	0,228	III	0,247	+ 0.0185
	II	5,353	IV	6,289	II	1,217	IV	1,539	II	0,227	IV	0,245	
4	I	6,827	III	7,035	I	1,580	III	1,765	I	0,231	III	0,251	+ 0.0205
	II	7,497	IV	5,722	II	1,750	IV	1,453	II	0,233	IV	0,254	
3	I	4,885	III	4,485	I	0,988	III	0,846	I	0,202	III	0,188	— 0.0135
	II	5,636	IV	5,588	II	1,136	IV	1,040	II	0,201	IV	0,188	

Donc, l'occlusion de l'aorte est suivie, dans l'avant-train, d'une augmentation de la proportion des matériaux solides du sang, et cette condensation est d'autant plus forte que le sang était plus dense avant l'occlusion.

La seule exception à cette règle est fournie par le chien n° 3, chez lequel le résidu sec est plus fort avant qu'après l'occlusion. Mais chez lui, s'était produite une hémorrhagie abondante une demi-heure après le début de l'occlusion. Or, la saignée a pour effet direct de diminuer la proportion des matériaux solides du sang (1);

(1) Popp. *Ueber die Beschaffenheit des menschlichen Blutes*, 1845, p. 89. — Becquerel et Rodier. *Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé*, etc. Paris, 1844. — Von Lesser. Berichte der sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften zu Leipzig, 1874-1875, XIV, p. 153.

elle a donc pu, dans ce cas-ci, supprimer et même renverser l'effet de condensation qu'aurait dû produire l'occlusion aortique.

B. — *Coagulabilité du sang.*

Pour l'étude de l'action qu'exerce l'occlusion de l'aorte sur la coagulabilité du sang, les échantillons de ce liquide sont recueillis par les bouts périphériques des carotides dans des tubes à réaction d'un même calibre. Avant l'occlusion, la prise est faite dans la carotide droite ; après l'occlusion, dans la carotide gauche. Lorsqu'on fait plusieurs prises de sang à des moments inégalement éloignés du début de l'occlusion, la dernière prise n'est faite qu'après une saignée préalable destinée à entraîner les caillots restés dans les tubes à la fin de la prise précédente.

Comme les occlusions de dix à quinze minutes ne me donnaient que des différences à peine appréciables, j'ai fait toute une série d'occlusions beaucoup plus prolongées, dont voici le résultat :

Nº D'EXPÉRIENCE.	DURÉE de l'occlusion.			TEMPS NÉCESSAIRE pour la coagulation complète.						RETARD déterminé par l'occlusion.		
				Avant occlusion.			Après occlusion.					
	H.	M.	S.	H.	M.	S.	H.	M.	S.	H.	M.	S.
1	0	25	0	0	6	0	0	6	15	0	0	15
2	1	0	0	0	2	0	0	4	2	0	2	2
3	1	0	0	0	0	7	0	2	3	0	1	56
4	1	0	0	0	2	3	0	5	30	0	3	27
6	1	0	0	0	3	14	0	10	0	0	6	50
7	1	0	0	0	8	30	0	15	0	0	6	30
	2	0	0	0	8	30	1	5	0	0	56	30
8	1	0	0	0	4	10	0	8	30	0	4	20
	2	0	0	0	4	10	0	55	30	0	50	50

Donc, l'occlusion de l'aorte diminue toujours la coagulabilité du sang, mais dans une proportion beaucoup moindre que celle indiquée par Bohr. Cette diminution de la coagulabilité est d'autant plus forte que l'occlusion a duré plus longtemps, et elle progresse beaucoup plus rapidement que la durée de l'occlusion.

Ce fait de la diminution de la coagulabilité suffit à lui seul pour expliquer l'hémorrhagie en nappe qui survient chez l'animal dans la plaie du cou après une heure et quart d'occlusion. Cette hémorrhagie, d'abord très faible, va petit à petit en augmentant de façon à devenir très intense au bout de deux heures. Il n'est pas impossible cependant que l'état de dilatation et l'augmentation de la pression sanguine dans les petits vaisseaux de l'avant-train (1) y joue un certain rôle en facilitant, jusqu'à un certain point, l'éclosion de l'hémorrhagie : mais l'influence de ces facteurs doit être bien faible si l'on tient compte de l'apparition si tardive de l'hémorrhagie.

Ce fait nous explique encore l'état particulier de la " couenne inflammatoire (2) " que présente le sang coagulé et qui, à peine visible après une occlusion d'une heure, devient manifeste après celle de deux heures. Grâce à la lenteur de la coagulation, la séparation des globules et du plasma peut se faire en grande partie avant la formation de la fibrine, et, par là, la partie supérieure du coagulum est beaucoup plus pâle et presque incolore.

Quant à la cause de cette moindre coagulabilité du sang, dans l'état actuel de nos connaissances incomplètes sur la coagulation elle-même, il serait difficile d'apprécier, à sa juste valeur, la conclusion de Bohr : " donc le sang qui perd petit à petit sa coagulabilité en passant à travers les poumons la regagne d'une façon constante en passant à travers les intestins et le foie ". Quoi qu'il en soit, il résulte de toute une série d'expériences qu'il doit la regagner plus lentement qu'il ne la perd;

---

(1) Cette dilatation des vaisseaux et l'augmentation de la pression sanguine seront démontrées dans le chapitre suivant : *Circulation*.

(2) LÉON FREDERICQ. *Action physiologique des soustractions sanguines*, 1886.

car, en soumettant un chien à une série successive d'occlusions de cinq à vingt minutes, séparées par des désobstructions même plus longues, l'hémorrhagie en nappe n'en survient pas moins manifestement, quoique beaucoup plus tardivement et avec moins d'intensité.

CHAPITRE V. — Circulation sanguine.

A. — Pression sanguine.

Après que Tappeiner (1) eut déjà noté " que, grâce à une espèce d'accommodation du système vasculaire, une perte sanguine de 3 °/o du poids du corps n'empêche pas la pression sanguine de rester suffisante pour l'entretien de la vie „, Worm-Müller (2) démontra qu'un animal peut perdre 1.6 à 2.8 °/o de son sang, sans que la pression soit notablement diminuée, et, réciproquement, recevoir, par transfusion, une assez grande quantité de sang, sans que la pression monte d'une façon appréciable. Plus tard, von Lesser (3), Pawlow (4) et Vinay (5) arrivèrent à des résultats analogues.

Pour expliquer le mécanisme de cette régulation de la pression sanguine, les élèves de Ludwig (Tappeiner, Worm-Müller, von Lesser), tout en reconnaissant un certain rôle aux modifications survenues dans la circulation plasmatique, accordent une importance capitale à l'intervention du système nerveux (6):

---

(1) Tappeiner. Berichte der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, 1872, Bd VII, p. 193.

(2) Worm Müller. Berichte der sächsischen, etc., 1873, Bd XXV, p. 572.

(3) Von Lesser. Berichte der sächsischen, etc., 1874-1875, Bd XIV, p. 153. *Ueber die Anpassung der Gefässe an grossen Blutmengen.*

(4) Pawlow. Archiv f. d. ges. Physiologie, XXXVII, p. 73.

(5) Vinay. *Des émissions sanguines dans les maladies aiguës.* Paris, 1880, p. 173.

(6) Worm Müller base sa manière de voir sur la rapidité de la régulation et sur la nécessité de la coexistence d'un système nerveux central intact : lorsque après la section de la moelle dorsale, chez un animal saigné au préalable, on fait la transfusion d'une certaine quantité de sang, on voit la pression monter proportionnellement à la quantité de sang injectée et se maintenir bientôt à un niveau qu'on ne parvient plus à dépasser et qui est inférieur à celui atteint par la même transfusion et beaucoup plus rapidement, chez un animal à moelle intacte.

grâce à celui-ci, probablement par action vaso-motrice, le système vasculaire s'adapte à la quantité de sang qu'il contient, en se rétractant pendant et après la saignée, en se dilatant lors de la transfusion.

C'est E. N. von Regéczy (1) qui nia le premier l'origine nerveuse de cette régulation et la fit dépendre essentiellement de l'équilibre qui tend à se produire entre deux courants opposés : l'un constitué par la résorption intestinale, la diffusion ou absorption de la lymphe interstitielle et la circulation lymphatique; l'autre, par la filtration du plasma sanguin et les phénomènes d'excrétion du côté des reins et des glandes. Le premier tend à faire monter la pression en augmentant la masse sanguine, l'autre tend à un effet inverse en la diminuant.

Plus récemment, Léon Fredericq (2) a démontré que le mécanisme de la régulation n'existe pas au même degré chez les différents animaux; qu'il est beaucoup moins développé, par exemple, chez le lapin que chez le chien : une saignée de 1 °/o du poids dn corps, qui passe inaperçue chez le dernier, suffit à réduire de moitié la pression chez le premier.

Plus récemment encore J. Conhstein et N. Zuntz (3) démontrèrent que les conclusions de von Regéczy sont erronées, parce que cet auteur ne distingue pas assez ce qui, dans ses expériences, doit être attribué à l'endosmose de ce qui est dû à la filtration, et ils conclurent en faveur de la théorie vaso-motrice de Worm-Müller (4).

---

(1) Von Regéczy. Archiv für die ges. Physiologie, 1885, p. 73.

(2) Léon Fredericq. *Action physiologique des soustractions sanguines*, 1886.

(3) J. Cohnstein et N. Zuntz. Archiv fur die ges. Physiologie, Bd XLII. *Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch*, etc. 1888.

(4) Au moment où j'ai terminé la rédaction de ce travail, Johanson et Robert Tigertedt (Mittheilungen vom physiologischem Laboratorium in Stockholm, 1889, Heft 6, p. 331) publient un travail dans lequel ils considèrent les conclusions de Regéczy comme exagérées ; ils se rallient à la théorie vaso-motrice tout en reconnaissant un rôle assez important aux phénomènes de la filtration, et démontrent, par une série de transfusions et saignées, comment le cœur, par l'énergie plus ou moins forte de ses contractions, peut jouer un certain rôle dans la régulation de la pression sanguine.

L'occlusion aortique représente assez bien le tableau d'une forte transfusion dans l'avant-train, celui d'une forte saignée dans l'arrière-train; la désobstruction consécutive réalise assez bien les conditions d'une saignée après transfusion pour le premier, celles d'une transfusion après saignée pour le second.

J'ai donc cru pouvoir utiliser l'expérience de Sténon pour l'étude des modifications de la pression sanguine et du mécanisme de sa régulation (1).

I. — *Modifications de la pression sanguine après une seule occlusion aortique.*

L'occlusion de l'aorte est suivie d'une hausse presque instantanée, brusque et notable de la pression sanguine, qui va en augmentant jusqu'au moment du stade de l'excitation sensitive (2) et devient très considérable pendant ce stade (voir fig. 1 et 2). Elle redescend ensuite plus ou moins rapidement vers un niveau, variable suivant les sujets, mais toujours supérieur à celui de la pression normale, et auquel elle se maintient, avec de légères oscillations, pendant un temps considérable (une heure (3) et davantage).

---

(1) Pour l'étude de ces phénomènes quelques chiens ont été opérés sans anesthésie préalable; d'autres furent au préalable anesthésiés par la morphine ($0^{gr},25$ à $0^{gr},35$) afin de contrôler les résultats fournis par les premiers en se mettant à l'abri des influences extérieures (courants d'air, cris, etc.). Dans ce même but aussi j'ai recouru à un dispositif permettant l'injection et l'écoulement du liquide, sans devoir irriter d'une façon quelconque les nerfs sensibles de la plaie.

(2) Ce stade de l'excitation sensitive, caractérisé par les cris plaintifs de l'animal, survient, comme l'a démontré pour la première fois Léon Fredericq, une à deux minutes après le début de l'occlusion, et quelques secondes après l'établissement de la paralysie de l'arrière-train.

(3) Ces résultats sont directement opposés à ceux trouvés par Heinricius chez le lapin (quatre expériences).

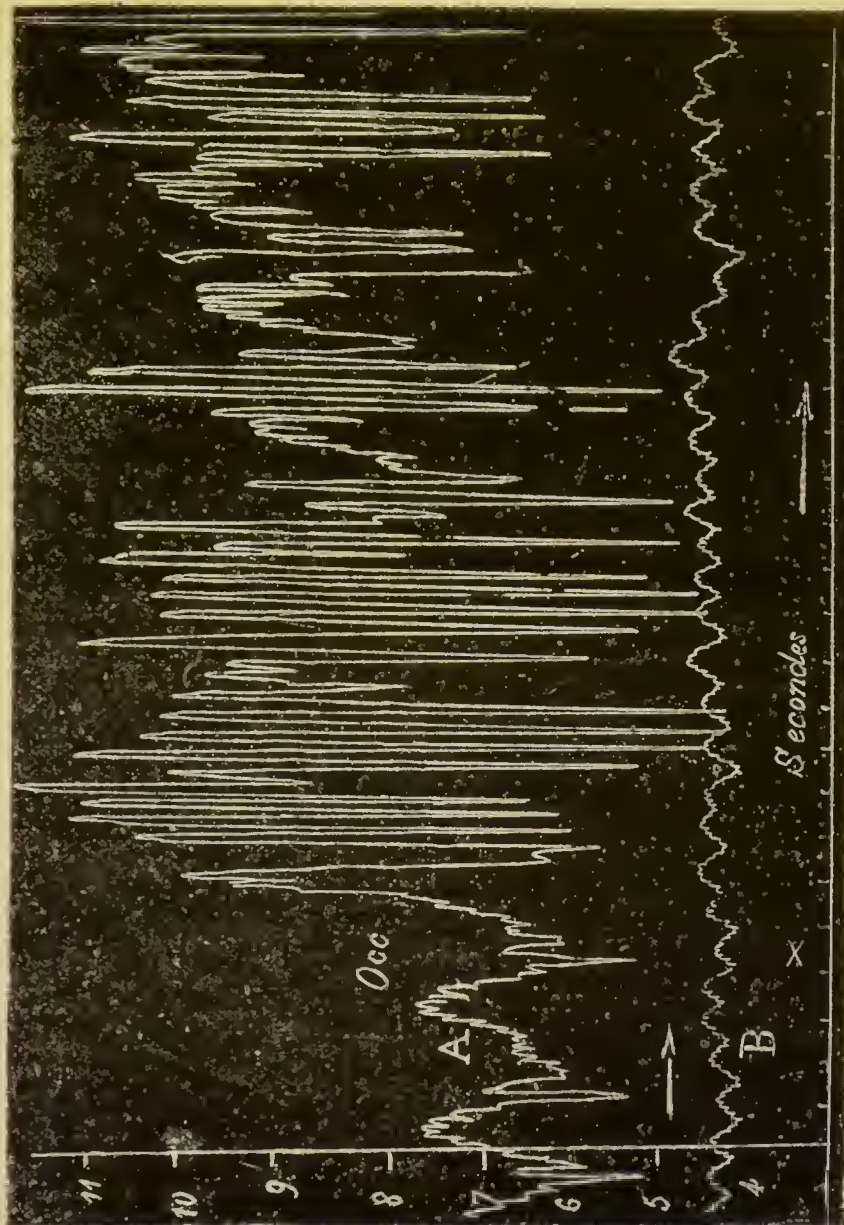


Fig. 1. Graphique de pression carotidienne pris au moment d'une occlusion de l'aorte ; id. après désobstruction de l'aorte. L'horloge à secondes est reportée à une pression de 30 millimètres de Hg (à multiplier par deux pour avoir la pression réelle). A = pression sanguine avant la première occlusion faite à 1 heure 3 minutes $^1/_2$; Occ., = moment de l'occlusion de l'aorte; B = pression sanguine pendant une désobstruction, après l'occlusion de 19 minutes.

Chien A. — *Poids : 21^{kg},300. Morphine : 0.*

Pression normale (mm. de Hg.).	170						
Durée de l'occlusion. . . .	0'5''	3'	4'30''	15'	30'	30'	60'
Pression sang. correspondante.	190	194	182	180	186	184	180

Chien B. — *Poids : 23^{kg},280. Morphine : 0^{gr},25.*

Pression normale.	170						
Durée de l'occlusion. . . .	0'30''	1'	20'	30'	40'	55'	60'
Pression correspondante. . .	190	206	190	186	202	194	188

Chien C. — *Poids : 22^{kg},930. Morphine : 0^{gr},40.*

Pression normale.	54								
Durée de l'occlusion	0'30''	1'	2'	3'	4'	25'	30'	35'	60'
Pression correspondante . .	110	128	166	148	150	126	128	130	126

II. — *Modification de la pression sanguine lors d'une série d'occlusions aortiques.*

Lorsqu'on soumet un chien à une série successive d'occlusions alternant avec des désobstructions, on voit la pression sanguine alternativement monter et descendre.

1° Lors de chaque occlusion postérieure à la première, la pression remonte plus ou moins rapidement et se maintient avec de légères oscillations à un niveau constant, toujours supérieur à celui de la pression normale, et sensiblement égal à celui atteint à la fin de la première occlusion (fig. 3).

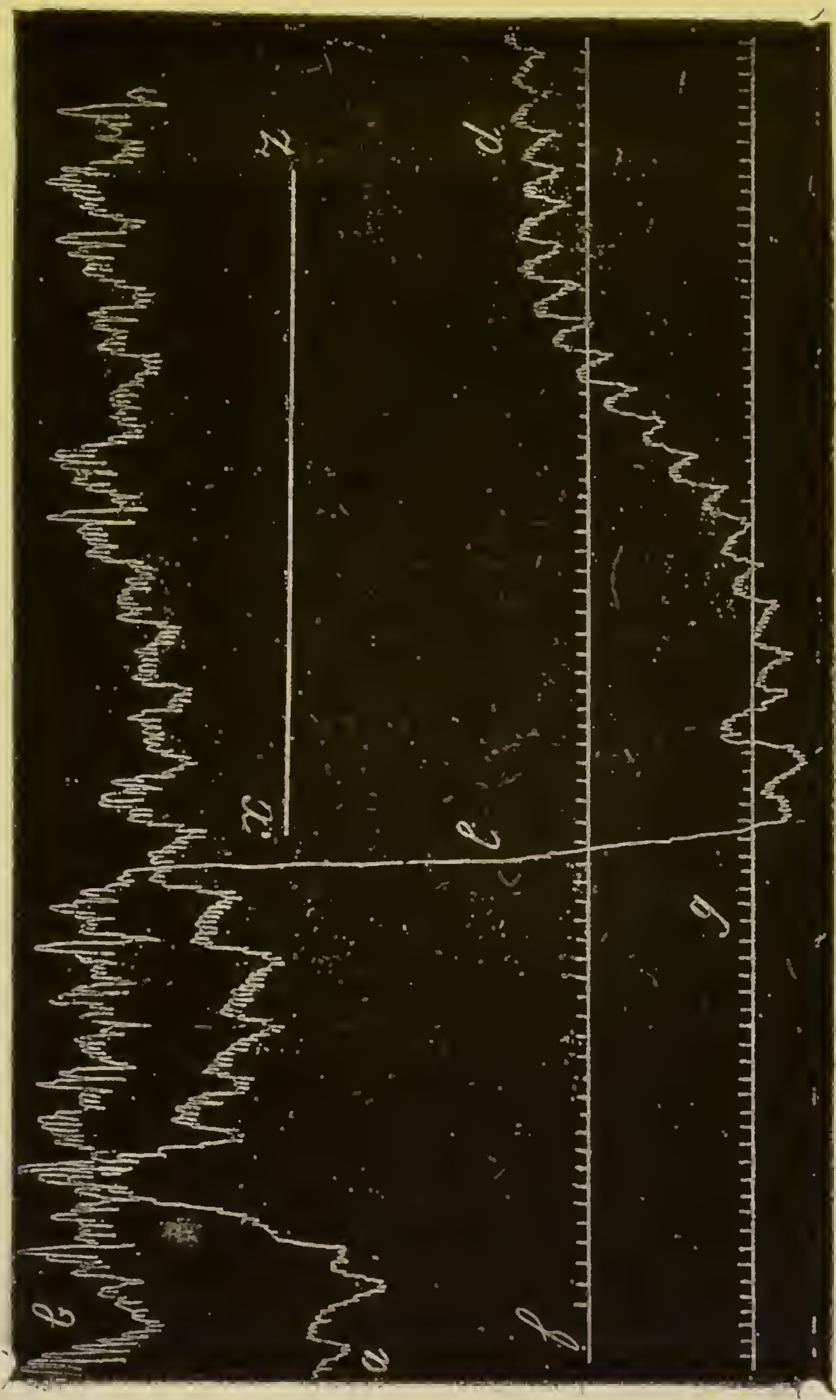


FIG. 2. Effet d'une occlusion et d'une désobstruction aortiques sur la pression carotidienne. xx = niveau de la pression normale.

f = arrêt de l'horloge à secondes indiquant le moment de l'occlusion (11h15') et retardant de 8 millimètres sur le tracé de la pression sanguine *ac*.

g = arrêt de l'horloge indiquant le moment de la septième désobstruction (12h45') et retardant de 5 millimètres sur la pression *bcd*.

a = niveau atteint après la désobstruction suivant une première occlusion de 10 min.

c = niveau atteint après la seconde occlusion.

b = niveau atteint après la septième occlusion qui a duré 20 minutes.

e = chute brusque correspondant à la septième désobstruction.

d = niveau maximum atteint après la septième désobstruction.

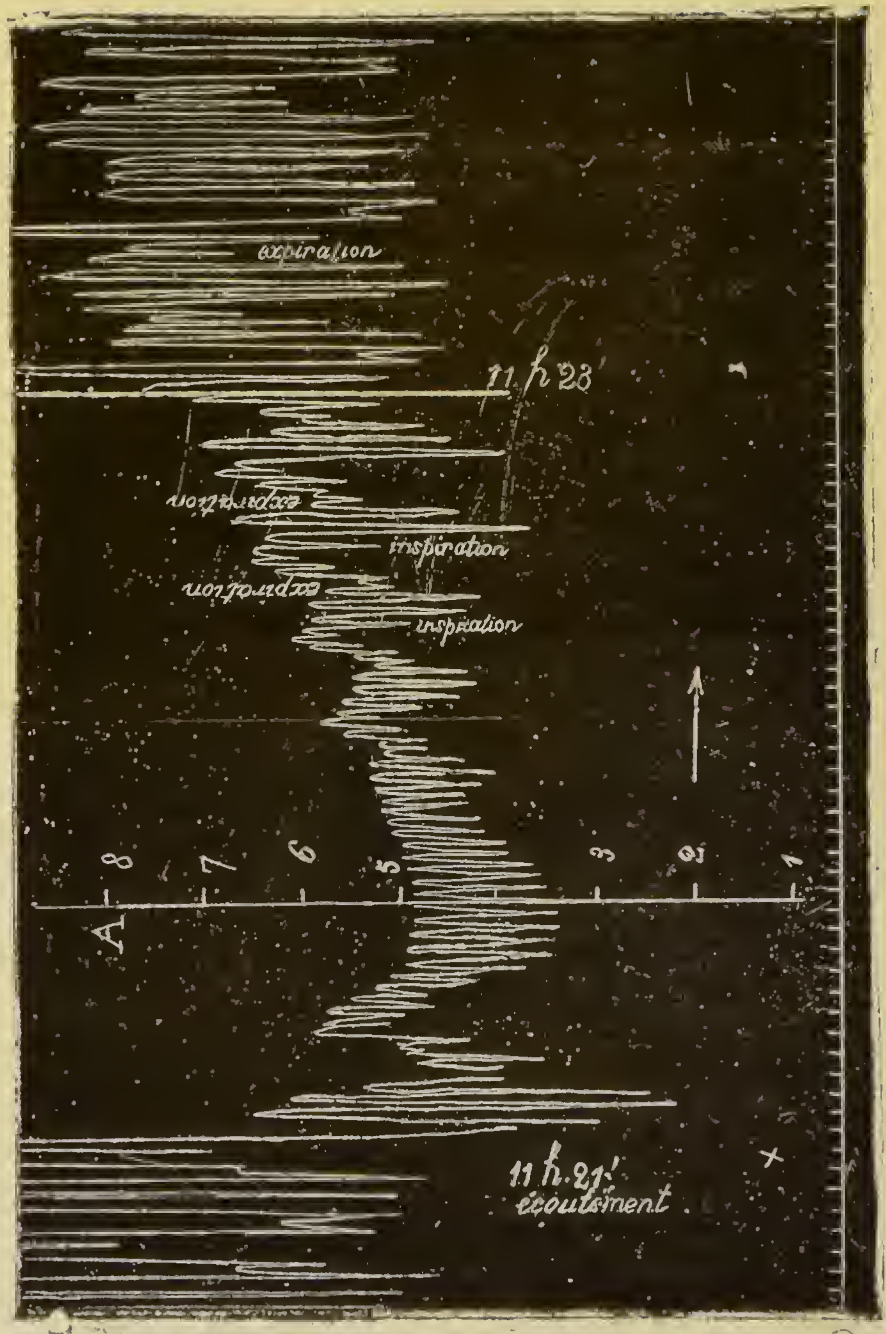


Fig. 3. Graphique de pression carotidienne pris au moment (11 h. 21') d'une désobstruction de l'aorte succédant à une première occlusion de 2 minutes. La pression normale est de 120 millimètres de Hg. En a = arrêt jusque 11 h. 23'; A = échelle de la pression sanguine à multiplier par deux pour avoir la pression réelle. Ce graphique montre en même temps l'inversion passagère des oscillations respiratoires immédiatement après la désobstruction. Chien nº 12.

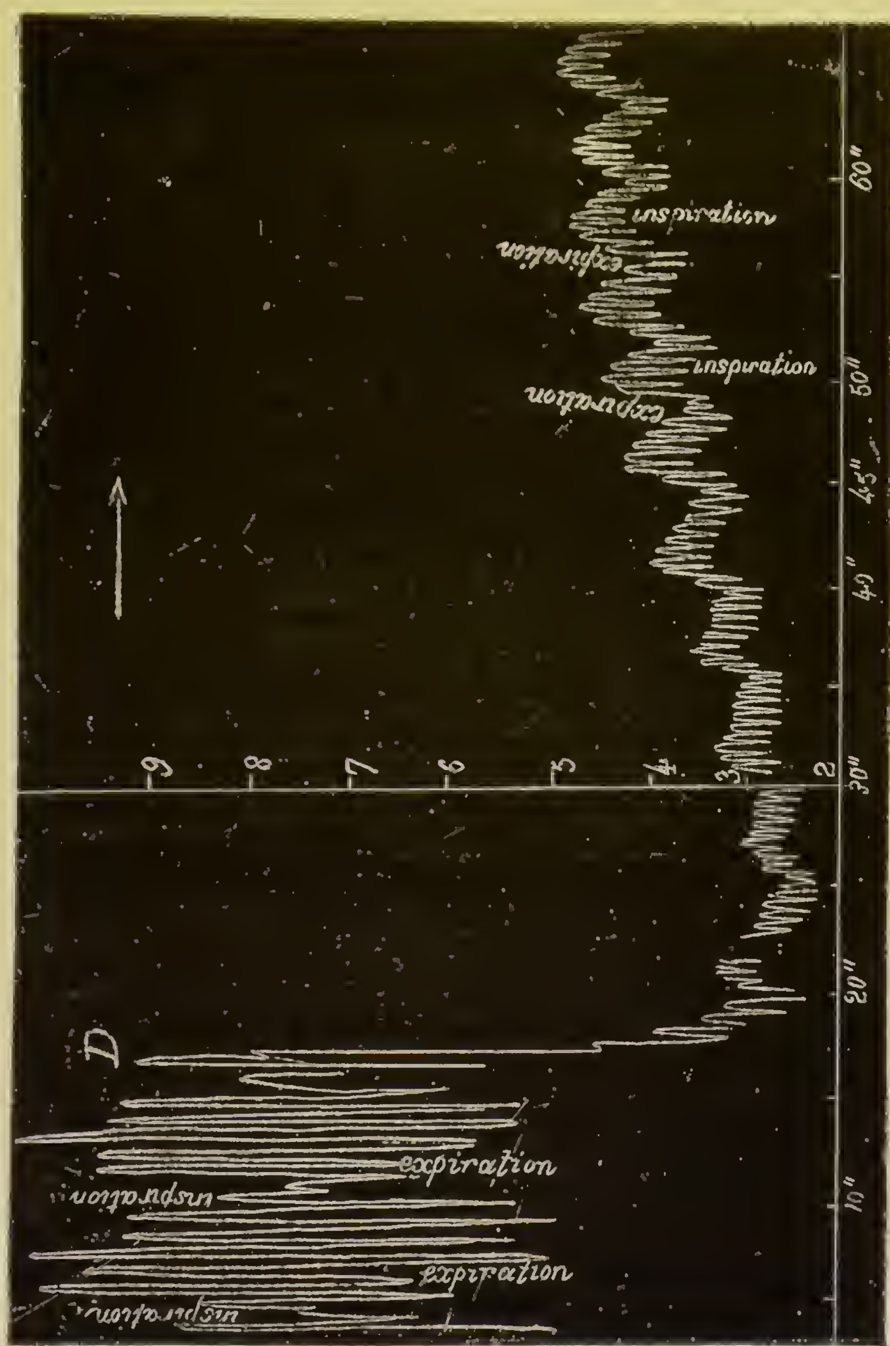


Fig. 4. Graphique de pression carotidienne pris au moment d'une déobstruction (D) succédant à une occlusion antérieure de 20 minutes chez le même chien n° 12 Maintien de la pression au-dessous de la normale; rythme cardiaque absolument uniforme.

L'inversion des oscillations se maintient.

N. B. L'horloge à secondes est reportée à un niveau supérieur (20 millimètres Hg).

2° Après chaque désobstruction survient instantanément une chute brusque de la pression sanguine, chute plus ou moins forte, suivie, au bout de quelques secondes, d'une ascension plus ou moins rapide vers un niveau également plus ou moins élevé, suivant la durée de l'occlusion antérieure.

a. Si l'occlusion antérieure a été très courte, par exemple de trente secondes à cinq minutes, la pression, après une baisse initiale relativement faible, remonte très rapidement de façon à dépasser d'abord la pression normale pour y retourner ensuite et s'y maintenir (fig. 3).

b. Si l'occlusion antérieure a été plus longue, par exemple de cinq à huit minutes, la baisse initiale sera plus forte, et l'ascension consécutive, moins rapide, peut ne remonter que jusqu'au niveau de la pression normale.

c. Si l'occlusion antérieure a duré de dix à quinze minutes, la chute initiale sera très considérable, et l'ascension consécutive, très lente, n'atteindra qu'un niveau notablement inférieur à celui de la pression normale (fig. 2 et 4).

A partir de ce moment la courbe de la pression réalisera toujours le même type, quelle que soit la durée de l'occlusion antérieure.

d. Ces trois types de forme peuvent être reliés entre eux par des formes de transition nombreuses, déterminées par la durée plus ou moins longue de l'occlusion.

Voici quelques tableaux résumant les modifications de la pression constatées lors d'une série d'occlusionss alternant avec des désobstructions :

Chien A. — *Poids* : 25^{kg},*330*. *Morphine* : 0^{gr},*35*.

Pression normale (mm. de Hg). . .	150					
N° d'occlusion et de désobstruction .	I	II	III	IV	V	VI
Durée de l'occlusion	1'	2'	5'	10'	20'	30'
Pression moyenne après l'occlusion .	210	208	214	210	212	206
Durée de la désobstruction	15'	20'	10'	13'	4'	20'
Pression 5'' après la désobstruction .	116	110	112	110	70	72
Pression moyenne maxima après la désobstruction	160	165	150	130	116	114

Chien B. — *Poids : 23 kilog. Morphine : 0gr,40.*

Pression normale (mm. de Hg). . .	128					
N° d'occlusion et de désobstruction .	I	II	III	IV	V	VI
Durée de l'occlusion	2'30"	3'	5'	6'	10'	30'
Pression après occlusion	156	154	156	152	158	154
Durée de la désobstruction	13'	7'	14'	11'	20'	20'
Pression moyenne minima après la désobstruction	84	80	70	54	48	5
Pression moyenne maxima après la désobstruction	134	132	130	126	108	110

Chien C. — *Poids : 21kg,300. Morphine : 0gr,0.*

Pression normale (mm. de Hg). .	160								
N° d'occlusion et de désobstruction.	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Durée de l'occlusion	5'	5'	6'15"	10'	8'30"	6'30"	2'	4'	5'
Pression au début de l'occlusion .	226	34	238	236	228	216	218	220	216
Pression à la fin de l'occlusion. .	230	228	240	228	226	134	136	218	20'
Durée de la désobstruction . . .	17'	22'	12'	15'	1'	2'	10'	3'	138
Pression moyenne maxima après la désobstruction	188	162	162	136	132	134	136	140	

Bref, les modifications survenues dans la pression sanguine peuvent être résumées dans le graphique suivant :

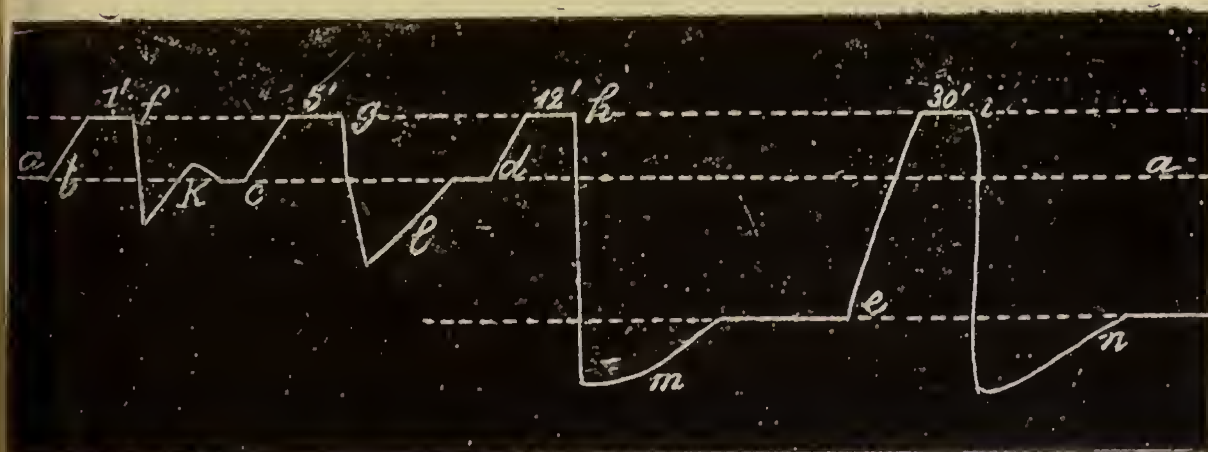


Fig. 5. Figure schématique indiquant l'allure des variations de la pression sanguine après une série d'occlusions (durée 1', 5', 12', 30') et de désobstruction de l'aorte. *a* = niveau de la pression normale. *bcde* — débuts des occlusions de 1', 5', 12', 30'. *fghi* = débuts des désobstructions. *klmn* = courbes de l'ascension consécutive à la baisse initiale.

Donc, la régulation de la pression sanguine est loin de donner les résultats auxquels on aurait pu s'attendre en se basant sur les faits connus jusqu'ici par l'étude de la transfusion et de la saignée chez le chien.

Comment expliquer cette absence, ou plutôt cette insuffisance du mécanisme de la régulation dans les deux théories émises au commencement de ce chapitre ?

1°. *Théorie vaso-motrice.*

Si l'on tient compte, d'abord de la grande quantité de sang que l'occlusion aortique refoule dans l'avant-train de l'animal, et ensuite de ce fait que le champ d'action des centres vaso-moteurs, étendu dans les expériences ordinaires de transfusion à tout l'organisme, se trouve limité, ici à une partie restreinte du corps, et ne comprend plus le champ d'action par excellence des vaso-moteurs, c'est-à-dire le territoire abdominal ; si l'on tient compte de tous ces faits, dis-je, on conçoit aisément que, dans l'avant-train, la masse sanguine soit parvenue à distendre les vaisseaux jusqu'à une limite supérieure à celle que peut produire l'excitation maxima des centres vaso-dilatateurs. De là le maintien prolongé de la pression sanguine au-dessus de la normale.

D'un autre côté, une occlusion prolongée doit produire, par anémie, une paralysie des centres vaso-constricteurs de la moelle lombaire. Cette paralysie et l'élargissement consécutif des vaisseaux portent ici sur un territoire relativement étendu et surtout très important (territoire abdominal). La masse sanguine qui, à peu de chose près est restée la même, en rentrant, lors de la désobstruction, dans ce système, si profondément modifié, ne parviendra donc plus à ramener la pression à son niveau primitif, malgré l'appui que peuvent lui apporter les vaso-constricteurs de l'avant-train (1). La courbe, à ce moment, sera caractérisée par une chute profonde suivie d'une ascension lente et peu prononcée, n'atteignant plus le niveau normal.

---

(1) Car « la quantité totale de sang ne suffit pas, de loin, pour remplir tout l'arbre circulatoire non rétréci, puisque le seul système porte est assez spacieux, chez l'herbivore, pour loger tout le sang du corps. » Voir Léon Fredericq, *Éléments de physiologie,* 1re édit., 1883, p. 128.

Il n'est pas étonnant non plus que cette paralysie soit, tout comme celle de la motilité et de la sensibilité, précédée d'un stade d'excitation pendant lequel tous ces vaisseaux sont, au contraire, rétrécis, et les centres vaso-constricteurs de la moelle lombaire très irritables. Le retour de la masse sanguine dans ce système doit se traduire par une ligne de descente relativement petite, et sera accompagnée d'une réaction immédiate et énergique, caractérisée par une ligne d'ascension rapide pouvant dépasser, momentanément, le niveau de la pression normale.

Enfin, à cause de la lenteur relative du passage du stade d'excitation à celui de la paralysie, ces deux courbes extrêmes seront reliées entre elles par un grand nombre de formes de transition, déterminées par la durée plus ou moins longue de l'occlusion aortique, et parmi lesquelles l'une ou l'autre réalisera le type moyen où la pression remonte jusqu'au niveau normal.

2° *Théorie de von Regéczy.*

En se plaçant au point de vue de cette théorie, l'occlusion aortique produit, dans l'avant-train, les effets d'une transfusion : les facteurs, qui diminuent la masse sanguine et que j'appellerai négatifs, augmentent, tandis que les autres, que j'appellerai positifs, diminuent. De là, rupture d'équilibre entre les deux courants et tendance à la diminution de la pression.

Mais, d'un côté, dans cette région du corps, deux des éléments les plus importants des facteurs négatifs, c'est-à-dire l'élimination par les reins et l'excrétion des glandes, font, l'un complètement, l'autre presque complètement défaut. De plus, le seul élément qui reste, à savoir la filtration, au lieu de pouvoir exercer son action dans toute l'étendue de l'organisme, comme dans les transfusions ordinaires, a ici un champ d'action restreint.

La valeur dont augmentent les facteurs négatifs ne sera donc pas bien forte.

De l'autre côté, dans cette même région du corps, un des principaux éléments des facteurs positifs, c'est-à-dire l'absorption intestinale, fait complètement défaut; les deux autres (diffusion

ou résorption lymphatique et circulation lymphatique) ont également leur champ d'action restreint

La valeur dont diminuent les facteurs positifs doit être bien faible également.

Il en résulte, en somme, que la tendance à la diminution de la masse sanguine est réduite à un minimun ; de là la possibilité du maintien de la pression sanguine au-dessus de la normale.

Mais les différentes courbes qui suivent les désobstructions sont beaucoup plus difficiles à expliquer avec les données de cette théorie :

Dans l'arrière-train se produisent, pendant l'occlusion, des modifications directement opposées à celles signalées pour l'avant-train : les facteurs négatifs diminuent, les positifs augmentent ; d'où tendance à l'augmentation de la masse sanguine. Par des considérations analogues à celles de tantôt, on arrivera à la conclusion que la tendance à cette augmentation sera relativement beaucoup plus forte que la tendance à la diminution de la masse sanguine signalée dans l'avant-train.

Qu'arrivera-t-il dès lors après la désobstruction consécutive ?

La masse sanguine aura augmenté dans l'arrière-train d'une quantité supérieure à celle qu'elle a perdue dans l'avant-train. La masse totale sera donc augmentée, et la pression sanguine, après sa chute initiale, remontera au delà du niveau normal. Mais bientôt une nouvelle rupture de l'équilibre, avec diminution consécutive de la masse sanguine, la ramènera à son niveau normal.

Dès lors se trouve expliquée la première courbe de la figure 5.

Si l'on veut, au contraire, admettre que la masse sanguine totale n'ait pas changé, on aura expliqué la seconde courbe, et la première restera inexplicable.

Mais comment expliquer cette troisième courbe et ce maintien constant de la pression au-dessous de la normale ?

Comment encore expliquer cette succession même de phases absolument différentes, sous l'influence de causes qui agissent toujours dans le même sens, mais prolongent leur action pendant un temps plus ou moins considérable ?

La durée plus longue de leur action peut tout au plus renforcer un effet déjà produit par une durée plus courte.

Du reste, le fait seul que la pression sanguine remonte après chaque occlusion à un même niveau constant, quel que soit celui atteint à la fin de la désobstruction précédente, et quelle que soit la durée de cette dernière, ce fait seul, dis-je, prouve que la masse totale du sang ne varie que dans des limites certainement très faibles. Les variations de la masse sanguine, nécessaires pour l'explication des faits, n'existent donc pas.

Donc tous ces phénomènes, à part un seul, de même que leur succession régulière et constante, restent inexplicables dans la théorie de Regéczy.

Peut-être pourrait-on tourner la difficulté en procédant comme le fait du reste Regéczy lui-même ([1]) pour expliquer la différence d'action de la transfusion, constatée par Worm-Müller chez des chiens, suivant que leur moelle dorsale a été sectionnée ou est restée intacte, "au bout d'un certain temps la paralysie de la moelle amènerait un élargissement des vaisseaux de l'arrière-train par affaiblissement de leur paroi musculaire : dès lors la même masse sanguine ne suffit plus pour maintenir les parois vasculaires dans le même état de tension, et la pression baissera d'autant plus, dit-il, que cet élargissement même des parois s'accompagnera nécessairement d'une dilatation proportionnelle de leurs pores, c'est-à-dire d'une augmentation de la filtration.

En admettant même cette dernière considération purement hypothétique et erronée ([2]), comment expliquer ce relâchement même des vaisseaux par paralysie de la moelle, si ce n'est par la paralysie des centres vaso-moteurs? Regéczy rentre donc forcément dans la théorie vaso-motrice qu'il combat.

Je crois donc pouvoir conclure de ces recherches :

1° Que cette insuffisance de la régulation de la pression sanguine s'explique parfaitement par la paralysie, par anémie

---

([1]) Voir von Regéczy, *loc. cit.*

([2]) Voir chapitre : *Circulation lymphatique*, p. 42.

des centres vaso-constricteurs de la moelle lombaire, et que l'intégrité de ces centres est indispensable et suffisante pour le mécanisme normal de cette régulation ;

2° Que si les phénomènes de diffusion, de filtration, d'absorption et d'élimination des liquides de l'organisme peuvent jouer un rôle relativement important dans cette régulation, leur intervention n'est cependant pas indispensable et est parfois insuffisante quand celle des centres vaso-moteurs est supprimée ;

3° Que, tout comme pour les éléments moteurs et sensibles de la moelle, l'anémie peut produire très rapidement la paralysie des centres vaso-constricteurs de la moelle lombaire, et que cette paralysie est toujours précédée d'un stade d'excitation.

B. — Oscillations respiratoires et fréquence des pulsations cardiaques.

On sait que toute hausse de la pression sanguine est accompagnée d'un ralentissement des pulsations cardiaques, que toute baisse produit leur accélération [1]. On sait également [2] que toute baisse notable de la pression sanguine amène une modification profonde dans les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le chien : la pression carotidienne

---

(1) Hales. *Hémostatique*, 1774. — Bernstein. Centralblatt für die medicin. Wissensch., 1867. — Marey. *Physiologie médicale de la circulation*. Paris, 1883, (Comptes rendus de la Société de biologie), et *Comptes rendus*, 1873. — Kowalewsky et Adamük. Centralblattt fur d. medicin. Wissensch., 1868. — E. Bernhardt. *Untersuchungen über den Nervus depressor bei der Katze.* (Inaugural Dissertat. Dorpat, 1868. — Nawrocki. Warschauer Universitäts Nachrichten, n° 3, 1870. *Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf das Centrum der N. vagi.* — Nawrocki et Muraschko. Warschauer Universitäts Nachrichten, n° 2, 1870, p. 206. *Ueber die Einwirkung des Blutdruckes auf die Haüfigkeit der Herzschläge.* — François Franck. Travaux du laboratoire de Marey, 1877, III, p. 273.

(2) Mosso. *Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn.* Leipzig, 1881, et Atti dei Lincei, 7 déc. 1879. — Léon Fredericq. *Influence de la respiration sur la circulation*, Archives de biologie, III, p. 55, 1882, et *Action physiologique des soustractions sanguines*, 1886.

baisse pendant l'inspiration pour remonter pendant l'expiration, alors que les rapports entre les variations de la pression artérielle et de la respiration sont inverses chez le chien intact.

Toutes ces modifications sont attribuées avant tout, sinon exclusivement, à l'action tonique du pneumogastrique et du centre d'arrêt de la moelle allongée, action tonique qui est diminuée par la baisse, exagérée par la hausse de la pression sanguine. C'est la suspension de cette même action tonique qui, comme l'a démontré surtout Léon Fredericq, fait disparaître les inégalités respiratoires du rythme cardiaque et renverse par là les rapports entre les variations de la pression artérielle et de la respiration.

Mes recherches, à ce point de vue, n'ont fait que confirmer ces résultats, mais ont l'avantage de montrer, sous une forme nouvelle et des plus évidentes, les rapports intimes entre ces phénomènes et la pression sanguine.

I° Après l'occlusion aortique, les pulsations cardiaques deviennent moins fréquentes; leur inégalité respiratoire se maintient suffisamment pour que les oscillations respiratoires, devenues plus étendues, continuent à présenter leur type normal : la pression monte pendant l'inspiration et baisse pendant l'expiration (fig. 4).

Ralentissement des pulsations cardiaques par occlusion aortique.

N° du chien	I	III	IV	VI	VII	XII	XIV
Pouls (en 30″) avant l'occlusion . .	40	14	124	41	41	74	40
Pouls (en 30″) après l'occlusion . .	31	12	70	38	35	70	34

II° Lors d'une désobstruction, on voit survenir, en même temps que la chute de la pression sanguine, au-dessous de la normale, une accélération plus ou moins marquée des pulsations cardiaques, la suppression presque complète de leur inégalité respiratoire, une réduction considérable des oscillations respi-

ratoires et leur inversion complète : la pression monte pendant l'expiration et baisse pendant l'inspiration.

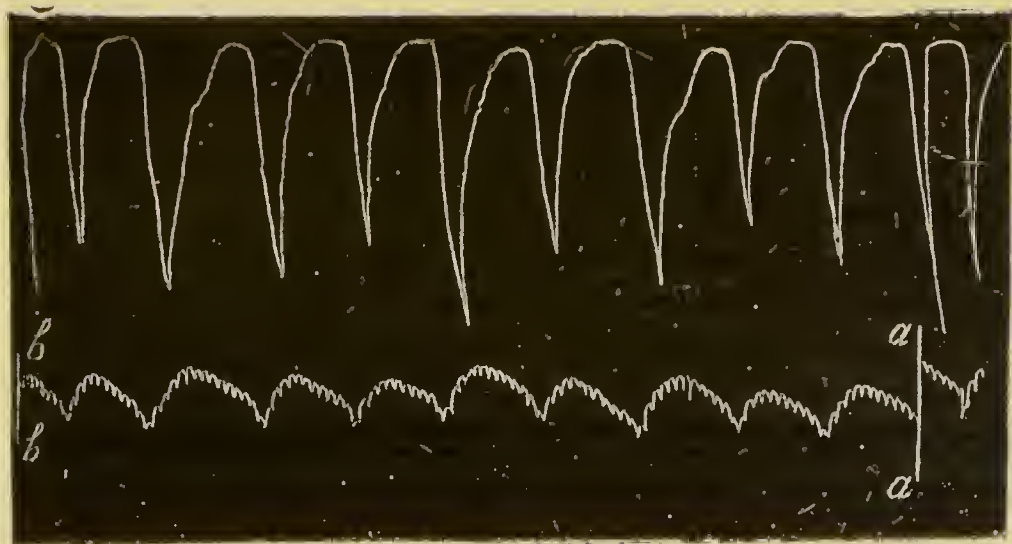


Fig. 6. Rythme cardiaque pendant la huitième désobstruction.
La pression monte pendant l'expiration.

La durée même de ces modifications varie avec la durée de l'occlusion antérieure elles sont permanentes si cette dernière a été assez longue pour que la pression sanguine reste constamment au-dessous de la normale (fig. 4 et 6); elles ne sont que passagères et peu prononcées si la baisse de la pression sanguine n'est pas permanente : alors on les voit disparaître au fur et à mesure que la pression remonte à son niveau normal.

Accélération du pouls lors d'une désobstruction.

Nº du chien	10					12				14		
Nº de désobstruction. .	I	II	III	IV	VI	I	II	III	IV	I	II	III
Pouls (en 30″) avant désobstruction	50	46	60	43	52	84	81	66	69	34	45	60
Pouls (en 30″) après désobstruction	78	120	125	65	74	93	90	87	110	63	86	82

III° Quelle que soit la durée des modifications survenues lors d'une désobstruction, l'occlusion suivante, en ramenant la pression au-dessus de la normale, les fait disparaître immédiatement et leur substitue celles constatées lors de la première occlusion.

Ralentissement du pouls par une occlusion succédant à une désobstruction.

N° du chien.	1			11			14		
N° de l'occlusion	II	III	IV	II	III	IV	II	III	IV
Pouls (en 30″) avant l'occlusion . .	139	120	107	85	76	89	57	79	83
Pouls (en 30″) après l'occlusion . .	107	86	82	58	56	61	53	40	49

C. — ÉTAT DE LA CIRCULATION DANS L'ARRIÈRE-TRAIN APRÈS L'OCCLUSION AORTIQUE.

I. — *Distribution du sang.*

La circulation de retour, comme on sait, est due essentiellement à l'impulsion cardiaque ou *vis a tergo*, qui se transmet à travers les capillaires jusque dans les veines; secondairement à l'aspiration du cœur lui-même et surtout du vide thoracique, aux mouvements respiratoires du diaphragme et à la contraction des muscles volontaires [1].

L'occlusion aortique supprime directement le *vis a tergo* dans tout l'arrière-train; j'ai cru intéressant de rechercher jusqu'à quel point les autres facteurs, secondés du reste par la rétractilité propre des parois vasculaires, arrivaient à chasser le sang de cette région du corps. Le dosage du sang des membres postérieurs et du foie devait me permettre de résoudre cette question.

(1) Je ne parle pas ici de l'influence de la pesanteur, parce que la position couchée de l'animal dans la gouttière d'opération permet de négliger ce facteur.

Pour faire ce dosage j'ai comparé la teinte de leur sang dilué avec celle d'une solution titrée au millième et préparée avec le sang recueilli du même animal et défibriné au mercure (1).

J'ai comparé les résultats ainsi obtenus à ceux fournis par les mêmes organes que j'avais enlevés à des animaux non soumis à l'occlusion aortique.

1° *Chiens non soumis à l'occlusion aortique :*

N° du chien	I	II	I	II
Poids du chien (en grammes)	23,500	21,000		
Organe examiné.	Patte.	Patte.	Foie.	Foie.
Poids de cet organe (en grammes) . . .	3,210	3,300	820	730
Poids de son sang	57.5	50.9	78.1	75.3
Proportion du sang par kilogr. d'organe. .	17.8	15.4	96.4	103.1

2° *Chiens soumis à une occlusion aortique d'une heure :*

N° du chien	I	II	III	IV	II	III	IV.
Poids du chien (en grammes)	14,592	20,500	23,515	31,000			
Organe examiné . . .	Patte.	Patte.	Patte.	Patte.	Foie.	Foie.	Foie.
Poids de cet organe (en grammes)	1,950	2,680	2,900	3,200	552	615	583
Poids de son sang. . .	13.7	15.9	18.0	18.2	48.1	50.0	49.4
Proportion du sang par kilogr. d'organe. . .	7.0	5.9	6.2	5.6	86.9	81.2	84.7

(1) Procédé opératoire. — a) *Membre postérieur* : Une canule en verre est fixée dans l'artère fémorale gauche, et le membre postérieur correspondant est désarticulé rapidement au niveau de l'articulation coxofémorale. On lave la surface de section à grande eau, et l'on place le membre dans un grand bocal, où il est soumis à une irrigation continue, faite par l'artère fémorale, sous une pression de deux mètres; le liquide de lavage est formé d'abord par quatre litres d'une solution de Nacl à $^1/_2$

En comparant les différents chiffres de ces deux tableaux, on voit :

1° Que, malgré la suppression du *vis a tergo*, il s'est produit, dans ces deux espèces d'organes, une diminution réelle de la proportion de sang;

2° Que cette diminution est relativement notable pour les membres postérieurs, mais presque nulle pour le foie.

Je crois pouvoir attribuer cette différence aux deux circonstances suivantes :

a. A ce que les contractions musculaires ont, sur la circulation de retour, une influence beaucoup plus marquée que l'aspiration thoracique et les mouvements du diaphragme. Les membres postérieurs sont presque exclusivement sollicités par les premières, très prononcées pendant le stade de l'excitation motrice; le foie est presque exclusivement sollicité par les seconds, dont l'effet utile est encore affaibli, parce que leur influence sur les vaisseaux est ici en partie détruite par la résistance du parenchyme hépatique lui-même.

b. A la différence anatomique des parois vasculaires de ces deux organes. En effet, la tendance des vaisseaux à s'adapter à leur contenu de façon à le soumettre à une pression égale à la normale est, pour la circulation de retour, un facteur qu'on ne peut négliger dans le cas présent où les centres vaso-constricteurs passent par un stade d'excitation prononcée. Or, ce facteur aura un effet beaucoup moins considérable dans le foie, où les vaisseaux sont maintenus béants par l'adhérence de leurs parois au parenchyme hépatique dur et résistant, que dans les membres postérieurs, où les vaisseaux ne sont que très lâchement unis aux tissus voisins, qui, eux-mêmes, sont beaucoup moins rigides.

---

pour mille, et ensuite par de l'eau ordinaire jusqu'à ce que celle-ci revienne incolore.

b) *Foie* : Le foie est extirpé, une ligature appliquée sur le conduit cholédoque et une canule en verre fixée dans la veine cave. L'organe est lavé superficiellement à grande eau; une ligature est appliquée sur la plupart des veines sushépatiques pour ralentir le courant du liquide de lavage, et l'irrigation est faite comme pour le membre postérieur, par la veine cave. A la fin de l'opération la ligature des veines sushépatiques est enlevée.

II. — *Circulation collatérale.*

La proportion de sang retrouvée dans l'arrière-train, après l'occlusion aortique, est, en somme, plus considérable qu'on n'aurait pu le croire *à priori*.

En présence d'un tel résultat, j'ai voulu rechercher si la proportion de sang retrouvée dans les membres postérieurs est un simple reste du sang contenu dans les vaisseaux au moment même de l'occlusion, ou si elle est due, en partie au moins, à ce que du nouveau sang vient s'y ajouter par des voies collatérales. Le peu de développement de ces voies au niveau de la base du thorax aurait pu faire rejeter cette dernière hypothèse.

Pour résoudre la question, j'ai employé le procédé qu'inventa Hering [1] pour déterminer expérimentalement le temps que met le sang à parcourir l'arbre circulatoire, avec certaines modifications préconisées par Hermann.

Après une occlusion aortique d'une heure, j'injecte lentement, et sous une faible pression, 50 centimètres cubes d'une solution

---

[1] Hering (*Versuche die Schnelligkeit des Blutumlaufs*, etc. Zeitschrift für Physiologie, Bd. III, p. 85, 1829) injecte chez le cheval, dans l'une des veines jugulaires, une solution de ferro-cyanure de potassium ; par l'autre veine jugulaire il recueille de cinq en cinq secondes un échantillon de sang. Il laisse reposer ce dernier pendant vingt-quatre heures et en recueille le sérum dont il dépose quelques gouttes sur du papier blanc. Une goutte d'une solution de sulfate de fer à 12 %, déposée sur le papier ainsi préparé, y produit une coloration bleue dès que le ferro-cyanure, injecté dans l'une des veines, est arrivé à se mêler au sang recueilli de l'autre.

Vierordt (*Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten*, etc., p. 55, 1858) modifia le procédé en s'aidant d'un appareil qui rendit l'exécution plus facile et la détermination du temps plus précise. Il recommande de prendre toujours une solution de ferro-cyanure bien récente, et substitue le chlorure de fer au sulfate du même métal. Après avoir mélangé le sang recueilli à une quantité égale de noir animal, il broie le tout avec environ 15 centimètres cubes d'eau, fait bouillir, filtre et traite le filtrat par un peu d'acide chlorhydrique et une goutte de chlorure de fer. La réaction tarde un peu à se faire et se montre sous forme d'anneaux bleus après évaporation du liquide.

Enfin, Hermann (Archiv. f. d. ges. Physiologie, 1884, Bd 33) modifia à son tour le procédé de Hering de façon à le rendre applicable aux cas où l'on ne dispose pas d'une quantité assez grande de sang, nécessaire pour l'exécution des procédés précités. C'est ce procédé que j'ai suivi.

récente de ferro-cyanure de sodium à 10 % dans le bout central de la veine jugulaire externe droite. Les échantillons de sang sont recueillis, de trois en trois minutes, du bout périphérique de la veine fémorale droite, dans laquelle j'ai fixé au préalable une canule en verre.

La petite quantité de sang est reçue sur un fragment de papier à filtrer qu'on laisse sécher et qu'on projette ensuite dans un peu d'eau bouillante : celle-ci coagule les matières albuminoïdes et entraîne les matières solubles, y compris le ferro-cyanure de sodium. On maintient l'ébullition pendant quelques minutes et on laisse refroidir. Finalement on décante et l'on ajoute au liquide clair ainsi obtenu quelques gouttes d'une solution diluée de chlorure de fer et une goutte d'acide chlorhydrique. Si le liquide contient du ferro-cyanure, sa présence est décelée par l'apparition d'une belle teinte bleue qui tarde un peu à se produire.

Par ce procédé, on peut se convaincre qu'après une occlusion aortique d'une heure, le ferro-cyanure reparaît dans le sang de la veine fémorale au moins six à neuf minutes après son injection dans la veine jugulaire externe.

Il en résulte que la circulation collatérale présumée existe réellement et est beaucoup plus énergique qu'on n'aurait pu le croire.

CHAPITRE VI. — Circulation lymphatique.

On considère généralement la lymphe comme provenant des liquides exsudés, par filtration, des vaisseaux sanguins dans les interstices des tissus, d'où elle est reprise par les vaisseaux lymphatiques pour être déversée dans les grosses veines, près de leur embouchure dans le cœur.

On admet généralement aussi que cette filtration, et par conséquent l'activité de la circulation lymphatique, est en rapport direct avec la pression sanguine elle-même.

Cette manière de voir était basée sur des considérations théoriques, mais ne reposait sur aucune preuve expérimentale

directe, quand Paschutin (¹) démontra, par une série d'expériences faites sur la circulation lymphatique du membre antérieur de chiens curarisés, que la circulation lymphatique n'est influencée en rien, ni par la congestion active, due à la section des nerfs du membre et de la moelle cervicale, ni par l'élévation notable de la pression sanguine due à l'excitation électrique de ces mêmes éléments nerveux.

Il arriva ainsi à la conclusion que, contrairement à l'opinion admise jusqu'alors, l'énergie de la circulation lymphatique n'offre pas le moindre rapport avec celle de la circulation sanguine, pas plus qu'avec le niveau de sa pression.

Bientôt Emminghaus (²) reprit quelques-unes de ces expériences sur le membre postérieur de chiens anesthésiés par la morphine, et arriva à des résultats analogues; d'après lui, notamment, la ligature des veines augmente notablement l'écoulement de la lymphe, tandis que la constriction des artères ne la réduirait nullement.

Ces deux auteurs prirent, comme terme de comparaison, le volume de lymphe écoulé en un temps déterminé. Pour assurer l'écoulement qui est absolument nul quand le membre est au repos, Paschutin imprima au membre des mouvements passifs réguliers, exécutés par une machine spéciale; Emminghaus préféra recourir à des expressions faites directement à la main.

En présence de résultats aussi surprenants, j'ai voulu rechercher l'influence de l'occlusion aortique sur la circulation lymphatique de l'arrière-train. Dans ce but, le canal thoracique est mis à nu près de son embouchure dans la veine sous-clavière gauche, et une canule salivaire (modèle de Claude Bernard) est fixée dans son bout périphérique. Un tube en caoutchouc, très court, relie cette canule à un tube en verre, long de 22 centimètres et de 4 millimètres de diamètre intérieur. Ce

---

(¹) Berichte der sächsischen Gesellsch. der Wissenschaften, 1873, p. 95.
(²) Id. id. 1873, p. 396.

dernier, placé le long de la tête de l'animal, dans la direction du canal thoracique, repose par son extrémité libre sur un point d'appui fixe destiné à lui donner la même inclinaison, presque horizontale, pendant toute la durée de l'expérience.

Comme l'écoulement de la lymphe se fait dans ce cas spontanément, sans qu'il soit nécessaire d'imprimer des mouvements quelconques aux membres, ce procédé devient beaucoup plus simple et est certainement moins sujet à des causes d'erreur que celui utilisé par Paschutin et surtout par Emminghaus.

Tout comme ces derniers, j'ai voulu d'abord prendre comme terme de comparaison le volume de lymphe écoulé en un temps déterminé. Mais la coagulation trop rapide de la lymphe à l'intérieur des conduits rend ce procédé de mensuration difficile et, surtout, peu exact.

J'ai donc préféré prendre comme terme de comparaison le temps que met la lymphe à remplir une longueur déterminée du tube en verre, limitée par deux points de repère fixes et d'une étendue d'environ 20 centimètres. Chaque fois que le tube en verre a été rempli, on le retire et on le vide en soufflant fortement par une de ses extrémités ; et la canule salivaire est nettoyée également par un fil de fer avant de procéder à une nouvelle mensuration.

On soumet ensuite l'animal à une série successive d'occlusions aortiques, et l'on fait un certain nombre de ces mensurations avant la première occlusion, ainsi que pendant les occlusions et désobstructions suivantes.

Chaque fois qu'on opère dans ces conditions, on obtient un résultat analogue à celui résumé dans le tableau suivant et emprunté au chien n° 13.

De l'examen de ce tableau résulte :

1° Lors de chaque occlusion aortique, la circulation lymphatique de l'arrière-train diminue brusquement et se trouve arrêtée complètement au bout d'une minute environ ;

2° Lors de chaque désobstruction aortique, la circulation lymphatique de l'arrière-train renaît immédiatement et atteint,

Durée de l'écoulement avant la première occlusion :
40″, 50″, 55″, 45″.

N° d'occlusion	DURÉE de l'occlusion.	DURÉE de l'écoulement pendant l'occlusion.	N° de la désobstruction.	DURÉE de la désobstruction.	N° d'observation.	DURÉE de l'écoulement pendant la désobstruction.
I	2′30″	Le tube ne se remplit que dans les 3/4 de sa longueur; arrêt complet de l'écoulement au bout de 1′.	I	13′	1	1′00
					2	0 50
					3	1 0
					4	0 55
II	3′	Le tube se remplit à moitié; arrêt complet de l'écoulement après 50″.	II	7	1	0 59
					2	0 50
					3	0 55
III	5	Arrêt complet de l'écoulement au bout de 60″.	III	14	1	1 5
					2	0 58
					3	0 53
IV	7	Arrêt complet de l'écoulement au bout de 40″.	IV	11	1	1 10
					2	1 5
					3	1 8
V	10	Arrêt complet de l'écoulement au bout de 55″.	V	20	1	1 18
					2	1 29
					3	1 16
VI	20	Arrêt d'écoulement au bout de 38″.	VI	20	1	1 15
					2	1 23
					3	1 18

N.-B. — L'occlusion n° IV est suivie d'un début de paralysie des centres vaso-moteurs de la moelle lombaire; cette paralysie est complète après la V° occlusion. Dès lors, la pression sanguine reste notablement abaissée pendant la désobstruction.

au bout de trente secondes à une minute, une intensité variable avec le niveau plus ou moins élevé qu'atteint la pression sanguine :

Si celle-ci retourne à son niveau normal, l'intensité redevient rapidement ce qu'elle était avant la première occlusion (exemples I, II et III du tableau) ; si elle reste au-dessous de la normale, l'activité de la circulation lymphatique reste un peu moindre (exemples V et VI du tableau).

Notons que ce dernier cas correspond précisément au moment où Regéczy suppose les vaisseaux élargis, leurs pores dilatés et la filtration augmentée. Cette hypothèse est donc en contradiction directe avec l'expérimentation.

Donc, dans toutes ces expériences, l'activité de la circulation lymphatique a paru réglée avant tout et directement par le niveau de la pression sanguine [1].

CHAPITRE VII. — Respiration.

Lorsqu'on soumet un chien, anesthésié ou non par la morphine, à une série successive d'occlusions aortiques et de désobstructions, on constate, du côté de la respiration, des modifications très intéressantes. Lors de chaque occlusion, les mouvements respiratoires deviennent plus lents, surtout au bout de quelques secondes ; la courbe des inspirations et celle des expirations descendent pendant quelques secondes au-dessous de la normale (voir fig. 8). Lors de chaque désobstruction, les mouvements respiratoires deviennent plus accélérés ; la courbe des inspirations descend fortement au-dessous de la normale, celle des expirations remonte légèrement au delà de la normale (voir fig. 7).

---

[1] Ce procédé opératoire constitue certainement un moyen d'étude de la lymphe et de sa circulation, qui se rapproche le plus des conditions normales et permettra d'élucider plusieurs questions intéressantes. Le temps et le matériel m'ont fait défaut : je me propose de reprendre plus tard cette étude.

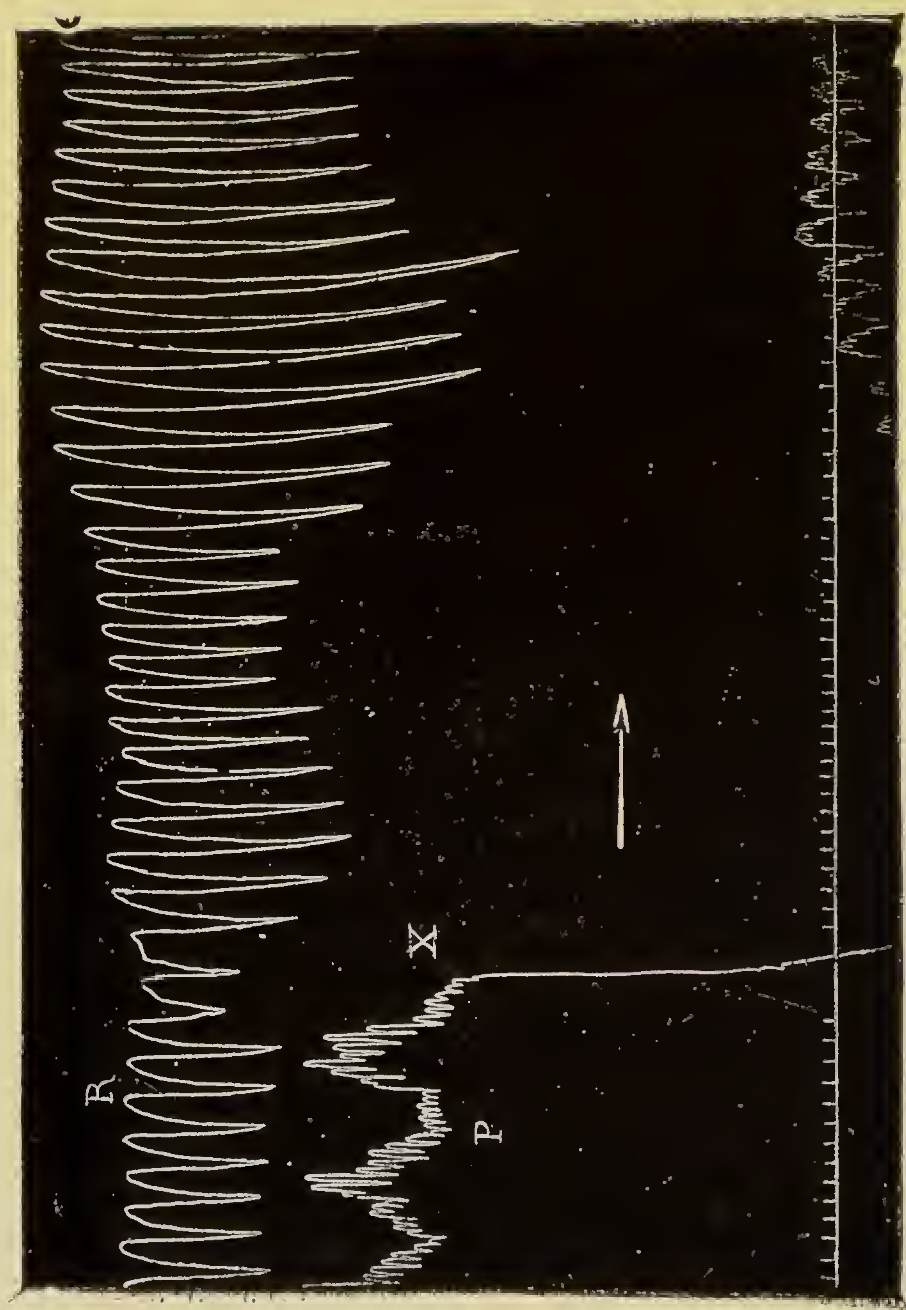


Fig. 7. Modification du rythme respiratoire R sous l'influence de la chute de la pression aortique P, due à la désobstruction de l'aorte. En X, on fait la huitième désobstruction aortique.

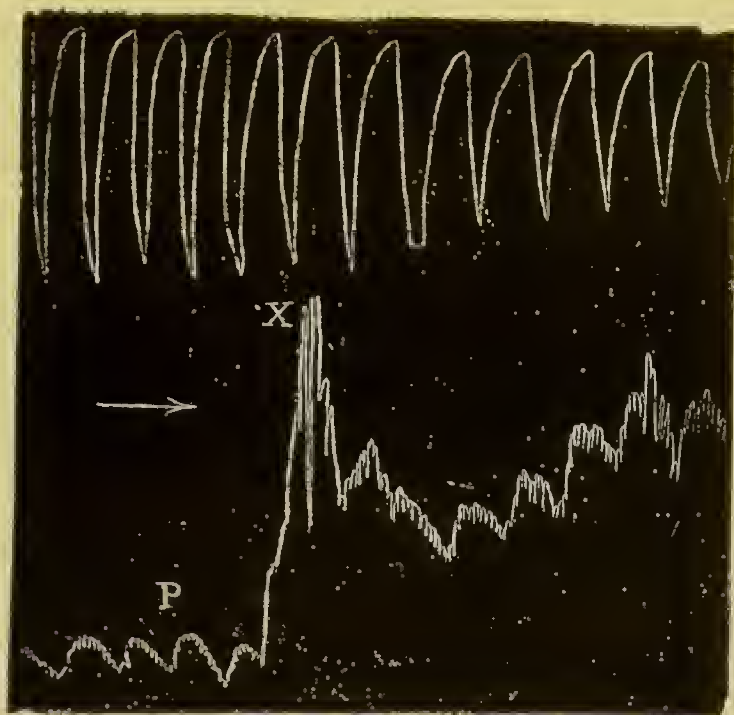


FIG. 8. Modification du rythme respiratoire (ligne supérieure) sous l'influence de l'occlusion de l'aorte. Ligne inférieure : pression artérielle.
En X se fait la neuvième occlusion aortique.

Donc :

1° Lors de chaque occlusion aortique, se produit immédiatement une tendance passagère à l'apnée, disparaissant au bout de quelques minutes et parfois même au bout de quelques secondes, malgré le maintien de la pression sanguine au-dessus de la normale.

Cette tendance à l'apnée est caractérisée tantôt par un ralentissement notable des mouvements respiratoires, leur profondeur restant la même, tantôt par un ralentissement moins marqué, mais combiné à une réduction plus ou moins prononcée de leur profondeur. Cette dernière porte le plus souvent sur les inspirations et en même temps, quoique plus faiblement, sur les expirations ; moins souvent elle porte exclusivement sur les premières et presque jamais exclusivement sur les secondes ;

2° Après chaque désobstruction aortique se produit immédiatement de la dyspnée, d'habitude plus accentuée et un peu

plus prolongée que l'apnée de l'occlusion, mais également passagère, quel que soit le niveau auquel descend et remonte la pression sanguine.

Cette dyspnée est caractérisée par une accélération et surtout par une plus grande profondeur des mouvements respiratoires; cette dernière porte toujours sur les inspirations et les expirations, mais beaucoup plus sur les premières que sur les secondes, de sorte que la courbe expiratoire monte toujours légèrement, en même temps que la courbe inspiratoire baisse fortement [1].

Ces faits me semblent fournir une nouvelle preuve à l'appui de la théorie de Rosenthal sur la régulation des mouvements respiratoires, théorie si vivement combattue depuis quelques années par Hoppe-Seyler, Markwald, Mosso et d'autres. D'après elle, le degré d'activité des centres respiratoires et l'énergie de la ventilation pulmonaire, qui en est la conséquence, sont réglés à chaque instant par les besoins respiratoires de l'organisme : c'est la qualité ou la quantité du sang, baignant la moelle allongée, qui sert de régulateur par sa teneur en O et CO^2.

Or, dans l'expérience envisagée :

1° Lors de chaque occlusion aortique la grande masse de sang artérialisé, refoulée brusquement dans l'avant-train, augmente la quantité d'O de la moelle allongée : de là, diminution de l'activité du centre respiratoire et tendance à l'apnée ;

2° Après chaque désobstruction aortique se produit, en quelque sorte, une saignée brusque et copieuse de l'avant-train : de là, pénurie d'O pour la moelle allongée, excitation exagérée du nœud vital de Flourens et dyspnée ;

3° Dans les deux cas, ces modifications mêmes de la ventilation pulmonaire, combinées au ralentissement du pouls dans le premier cas et à son accélération dans le second, ne tardent

---

(1) Ces modifications diffèrent assez bien de celles signalées par Gad (Verhandlungen d. physiolog. Gesellschaft zu Berlin, 1885-86, n° 9) à la suite d'une saignée non mortelle; là il n'y a qu'une simple ampliation des mouvements respiratoires sans accélération, et de plus la courbe des expirations baisse en même temps, quoique plus faiblement, que celle des inspirations

pas à ramener la teneur en O à sa proportion normale : de là, retour à une excitation normale et eupnée.

CHAPITRE VIII. — Thermométrie.

Influence de l'occlusion aortique sur la calorification dans l'arrière-train.

Il est établi par les expériences physiologiques (de Marschall Hall, Chorazewski, von Bärensprung et Gatruck [1]) aussi bien que par les observations cliniques (de Traube, Maurice, Billet, Thomas, Lorain, Niemeyer [2]) que la saignée a généralement pour effet d'abaisser la température interne, et que cet abaissement, peu marqué dans une saignée ordinaire, n'acquiert de véritable valeur qu'à la suite de déplétions sanguines copieuses et répétées.

" Cette diminution de la température, dit Léon Fredericq [3], est un fait brut dont la signification nous échappe pour le moment. En effet, l'étude de la température ne se confond pas avec celle de la calorification : la température interne peut diminuer sans que la quantité de chaleur produite ait subi le plus léger changement ", et réciproquement, pourrait-on ajouter,

---

(1) Marshall Hall. Archives générales de médecine, II, p. 370, 1883. — Chorazewski, *Untersuchungen über den Einfluss des Aderlasses auf die Körpertemperatur* (Dissertation, Greifswald, 1874). — Bärensprung, Archiv f. Anatomie und Physiologie, 1851, p. 126. — Gatruck, Centralblatt f. d. medicinischen Wissenschaften, 1871, nº 53, p. 833.

(2) Traube. Goschen's deutsche Klinik, 1851, nº 9. — Maurice. *Des modifications morbides de la température animale dans les affections fébriles* (Thèse de Paris, 1855). — Billet. *Étude clinique sur la température*, etc. (Thèse de Strasbourg, 1869). — Thomas. *Ueber die Temperaturverhältnisse bei croupöser Pneumonie* (Arch. d. Heilkunde, V, pp. 30-36). — Lorain. Journal de l'anatomie et de la physiologie de Charles Robin, 1870-71, vol. VII, p. 336. — Niemeyer. *Ueber das Verhalten der Eigenwärme bei gesunden und kranken Menschen*. Berlin, 1869.

(3) Léon Fredericq. *Action physiologique des soustractions sanguines*, 1886.

la quantité de chaleur produite peut diminuer sans que la température interne change. Car l'état seul des vaisseaux de la peau, dont le rétrécissement amène un ralentissement de la circulation cutanée avec une diminution proportionnelle de la perte de chaleur par rayonnement et par contact, et dont la dilatation, au contraire, augmente la perte de calorique par un effet inverse, cet état seul des vaisseaux cutanés peu profondément modifier la température interne, alors que la production de chaleur est restée la même ou est même modifiée dans un sens opposé.

Dès lors, comme le fait observer Hayem [1], les recherches thermométriques ne sauraient, en aucune façon, nous renseigner sur les modifications que la saignée imprime aux processus de calorification.

Ces objections à la thermométrie, parfaitement justes, perdraient la plus grande partie de leur valeur, si chez un animal placé dans un mileu constant on arrivait à maintenir les vaisseaux dans un état invariable, de façon à réduire la perte de chaleur par rayonnement et par contact à une valeur quelconque, mais constamment et directement proportionnelle à l'excès de la température du corps sur celle du milieu ambiant.

L'occlusion aortique, en supprimant presque complètement toute circulation sanguine dans l'arrière-train et en produisant la paralysie des centres vaso-moteurs de la moelle lombaire, réalise ces conditions, et j'ai cru intéressant de rechercher les modifications que subit dans ce cas la température anale :

---

[1] Hayem. *Leçons sur les modifications du sang sous l'influence des agents médicamenteux et des pratiques thérapeutiques. Émissions sanguines*, etc. Paris, 1882, t. XXVI, p. 541.

Chien nº 2.

Temps compté à partir du début de l'occlusion	0	30'	40'	65'	1h45'
Température anale	38°,2	37°,8	37°,0	36°,5	36°,2
Abaissement de cette température.	0	0,4	1,2	1,7	2,0

Chien nº 3.

Temps compté à partir du début de l'occlusion	0	39'	49'	57'	1h17'	1h26'
Température anale	39°,5	39°,0	38°,6	38°,4	37°,4	37°,0
Abaissement de cette température.	0	0,5	0,9	1,1	2,0	2,5

Chien nº 4.

Temps compté à partir du début de l'occlusion	0	5'	24'	60'	1h15''
Température anale	40°,0	40°,0	39°,6	39°,0	38°,2
Abaissement de cette température.	0	0	0,4	1,0	1,8

Chien nº 6.

Temps compté à partir du début de l'occlusion	0	31'	40'	45'	58'	1h38''	2 15'
Température anale	37°,8	37°,4	37°,2	37°,0	36°,5	35°,5	34°,0
Abaissement de cette température.	0	0,4	0,6	0,8	1,3	2,3	3,8

Chien nº 7.

Temps compté à partir du début de l'occlusion	0	30'	55'	1h31'	2h0'	2h40'	3 26'
Température anale	37°,6	37°,3	36°,6	35°,0	33°,8	32°,1	30°,6
Abaissement de cette température.	0	0,3	1,0	2,6	3,8	5,5	7,0

L'examen de ce tableau [1] montre que la température anale baisse notablement à la suite de l'occlusion aortique et que cette baisse va en augmentant avec la durée de l'occlusion, de façon à suivre une courbe à convexité supérieure.

Comment expliquer cette baisse si considérable et la forme de sa courbe ?

A priori, cette chute de la température pourrait être attribuée, soit à une exagération dans la perte de chaleur par la dilatation paralytique des vaisseaux cutanés, soit à une diminution dans la production de chaleur par l'anémie des tissus, soit enfin à ces deux causes réunies [2].

1° *Dans la première hypothèse :* la baisse pourrait difficilement être si notable, vu le peu d'activité de la circulation cutanée, et de plus sa courbe serait à convexité inférieure, puisque la perte de chaleur diminue au fur et à mesure que le refroidissement progresse.

2° *Dans la seconde hypothèse :* on s'explique aisément l'importance de la chute totale de la température, vu le degré profond d'anémie des tissus et la suppression presque totale de la circulation. Mais sa courbe spéciale à convexité supérieure ne s'explique qu'en admettant que la production de chaleur se maintient encore un petit temps, puis diminue progressivement et de plus en plus fortement, avec la durée de plus en plus longue de l'occlusion aortique. Car un arrêt brusque de la production de chaleur nous conduirait au mode de refroidissement de la première hypothèse et donnerait une courbe à convexité inférieure.

3° *Dans la troisième hypothèse :* la courbe à convexité supérieure ne s'explique qu'en admettant une prépondérance notable du facteur admis dans la seconde hypothèse sur celui de la première.

---

(1) Les chiffres de ce tableau sont un peu inférieurs à ceux trouvés par Spronck chez le lapin : là, la baisse est de 2°.9 à 3°.5 pour une occlusion d'une heure.

(2) Je suppose la température du milieu ambiant constante : ce fait n'est pas absolument exact ; mais les modifications de cette température étaient très faibles, et, dans tous les cas, ne peuvent modifier en rien les conclusions de ce raisonnement.

Je crois donc pouvoir conclure de cette analyse que, dans l'occlusion aortique, la température anale peut nous renseigner réellement sur les modifications imprimées, par l'arrêt de la circulation, aux processus de calorification ; que la réduction totale de ces processus est assez considérable et se fait d'abord lentement, puis de plus en plus rapidement avec la durée de plus en plus longue de l'occlusion.

CHAPITRE IX. — Résumé.

Chapitre III. — *Motilité, sensibilité et fonctions des sphincters anal et vésical.*

1° L'occlusion de l'aorte produit toujours, dans l'arrière-train, quatre phases bien distinctes se succédant dans l'ordre suivant : excitation motrice, paralysie motrice, excitation sensitive, anesthésie ;

2° Les sphincters anal et vésical passent également par un stade d'excitation manifeste avant d'être paralysés ; ce stade d'excitation débute vers la fin de l'excitation motrice et se termine après l'établissement de la paralysie motrice, mais avant le début de l'excitation sensitive ;

3° Lors de la suppression de l'occlusion, la sensibilité reparaît longtemps avant la motilité et les fonctions des sphincters ; ce retour n'est plus guère possible après une occlusion de plus de vingt minutes.

Donc les éléments sensitifs de la moelle lombaire résistent plus longtemps à l'anémie que les éléments moteurs, et ceux-ci moins longtemps que les centres ano-spinal et vésico-spinal.

Chapitre IV. — *Sang.*

A. *Matériaux solides du sang.*

Une occlusion aortique d'une heure est accompagnée d'une condensation des matériaux solides du sang de l'avant-train, et cette condensation est directement proportionnelle à la densité même que présentait le sang avant l'occlusion.

B. *Coagulabilité.*

L'occlusion aortique diminue réellement la coagulabilité du sang, mais dans une proportion beaucoup moindre que celle fixée par Bohr : le retard de la coagulation est de vingt-cinq secondes pour une occlusion de vingt-cinq minutes, d'une minute cinquante-six secondes à six minutes cinquante secondes pour une occlusion d'une heure, et de cinquante minutes cinquante secondes à cinquante-six minutes trente secondes pour une occlusion de deux heures.

Cette diminution de la coagulabilité du sang nous explique l'hémorrhagie en nappe qui survient dans la plaie du cou après une occlusion d'une heure quinze minutes, et la “ couenne inflammatoire „ du coagulum après une occlusion d'une à deux heures.

Chapitre V. — *Circulation sanguine.*

A. *Pression sanguine.*

1° Contrairement à l'opinion de Henricius l'occlusion aortique est toujours accompagnée d'une hausse instantanée, brusque et notable de la pression sanguine; cette hausse devient très considérable pendant le stade de l'excitation sensitive et retourne ensuite plus ou moins rapidement à un niveau notablement supérieur à celui de la pression normale, et auquel elle se maintient pendant une heure, et davantage :

2° La suppression de l'occlusion aortique est suivie d'une chute brusque et instantanée de la pression sanguine, chute plus ou moins forte et suivie d'une ascension plus ou moins rapide et plus ou moins forte, pouvant dépasser, atteindre le niveau normal ou lui rester inférieure, suivant la durée plus ou moins longue de l'occlusion antérieure, c'est-à-dire suivant l'état d'excitation ou de paralysie des centres vaso-constricteurs de la moelle lombaire ;

3° Les centres vaso-constricteurs de la moelle lombaire sont paralysés par une anémie de douze à seize minutes; leur paralysie est précédée d'un stade d'excitation, tout comme celle des autres centres de la moelle, mais leur résistance à l'anémie

est plus forte que celle de ces derniers, y compris les éléments sensitifs;

4° Le mécanisme de la régulation de la pression sanguine est dû essentiellement à l'action vaso-motrice des centres nerveux; la diffusion et la filtration des liquides de l'organisme peuvent y jouer un rôle important, mais qui reste secondaire.

B. *Oscillations respiratoires de la pression sanguine et fréquence des pulsations cardiaques.*

1° La hausse de la pression sanguine qui suit l'occlusion aortique est accompagnée d'un ralentissement et d'une ampliation des pulsations cardiaques, et du maintien de leurs inégalités respiratoires, et du type normal des oscillations respiratoires : la pression monte à l'inspiration et baisse à l'expiration;

2° Après la suppression de l'occlusion aortique, surviennent en même temps que la chute de la pression sanguine : une accélération des pulsations cardiaques et une réduction de leur ampleur; la suppression complète de leur inégalité respiratoire; une réduction notable des oscillations respiratoires et leur inversion complète : la pression monte à l'expiration et baisse à l'inspiration;

3° Ces dernières modifications sont constantes ou passagères, suivant que la pression se maintient au-dessous, ou retourne au niveau de la pression normale;

4° Quelle que soit la durée des modifications survenues après la suppression de l'occlusion, une occlusion ultérieure les supprime immédiatement et leur substitue celles constatées après la première occlusion.

C. *Etat de la circulation dans l'arrière-train après une occlusion aortique.*

1° *Distribution du sang.*

A la suite de l'occlusion aortique d'une heure, la proportion de sang retrouvée dans les membres postérieurs et dans le foie est diminuée; pour les premiers, cette diminution est plus faible qu'on n'aurait pu le croire *a priori*, et elle est presque nulle pour le second.

II° *Circulation collatérale.*

Le sang retrouvé dans les organes précités n'est pas un simple reste du sang contenu dans les vaisseaux au moment de l'occlusion; il provient, en partie au moins, d'une circulation collatérale qui s'établit au niveau de la base du thorax et qui est beaucoup plus intense qu'on n'aurait pu le supposer : car le ferro-cyanure, injecté dans la veine jugulaire externe se retrouve dans le sang de la veine fémorale après six à neuf minutes.

Chapitre VI. — *Circulation lymphatique.*

La circulation lymphatique de l'arrière-train est complètement supprimée par l'occlusion de l'aorte thoracique; elle reparaît immédiatement après sa désobstruction avec une intensité variable, directement proportionnelle au niveau de la pression sanguine.

Chapitre VII. — *Respiration.*

Chaque occlusion aortique est accompagnée d'une tendance passagère à l'apnée; chaque désobstruction, d'une dyspnée passagère; et ces faits constituent une nouvelle preuve en faveur de la théorie de Rosenthal sur la régulation des mouvements respiratoires.

Chapitre VIII. — *Thermométrie. Calorification.*

L'occlusion aortique est suivie d'un abaissement notable de la température anale, abaissement qui suit une courbe à convexité supérieure; et qui ne s'explique qu'en admettant, qu'après la suppression de l'irrigation sanguine, la production de chaleur se continue encore un certain temps dans les organes anémiés, et diminue ensuite de plus en plus fortement, avec la durée de plus en plus longue de l'arrêt de la circulation.

Sur un symptôme subjectif de l'astigmatisme

PAR

LÉON FREDERICQ.

Si je fixe de l'œil gauche, en évitant tout effort d'accomodation (l'œil droit étant caché), un point lumineux éloigné (la flamme d'un bec de gaz situé à deux ou trois cents mètres par exemple), ce point lumineux m'apparaît comme une surface elliptique, régulière, assez étendue et éclairée presque uniformément. Le grand axe de l'image elliptique de diffusion est presque horizontal, son extrémité externe inclinant de quelques degrés vers le bas; le petit axe s'écarte également très peu de la verticale, son extrémité inférieure se rapprochant de la ligne médiane. Les rayons lumineux à peu près parallèles émanés du point lumineux forment donc, dans mon œil gauche, un faisceau qui coupe la rétine suivant une figure elliptique, assez étendue, ce qui ne s'explique qu'en admettant, pour cet œil, un astigmatisme assez développé.

Les rayons qui forment l'image elliptique se coupent-ils au devant (*myopie*), ou en arrière (*hypermétropie*) de la rétine ? L'expérience suivante permet de résoudre cette question : Si, tout en observant l'image de diffusion, j'avance de bas en haut, au-devant de la pupille, un objet formant écran (le bout du doigt), de manière à intercepter la portion inférieure des rayons lumineux, je vois disparaître d'abord la partie supérieure de

l'image de diffusion (c'est-à-dire la partie inférieure de l'image rétinienne). Pareillement, si j'amène l'écran par en haut, par la droite ou par la gauche, je vois disparaître la partie inférieure, la partie gauche ou la partie droite de l'image de diffusion, c'est-à-dire, en réalité, la partie de l'image rétinienne tournée du côté d'où vient l'écran. Les rayons lumineux ne se coupent donc pas en avant, mais en arrière de la rétine ; l'œil gauche est donc hypermétrope dans tous les méridiens (1).

Si j'étudie mon œil droit par le même procédé, j'observe une image de diffusion irrégulière et fort petite. Le doigt promené au-devant de cette image dans le sens horizontal, en fait disparaître d'abord le bord opposé à celui d'où vient le doigt, tout comme pour l'œil gauche. Dans le méridien vertical, au contraire, l'écran promené de haut en bas ou de bas en haut, entame directement l'image par le côté vers lequel il se dirige,

---

(1) Je transcris ici le passage suivant de l'optique physiologique de Helmholtz (traduction Javal et Klein, Paris, 1867, p. 138), qui se rapporte également au diagnostic subjectif des anomalies de la réfraction de l'œil :

“ Une méthode analogue pour déterminer les distances d'accomodation, et en particulier le *punctum remotum*, m'a paru donner, en pratique, une exactitude plus grande encore que la vision par deux ouvertures. On laisse pénétrer, à travers une petite ouverture pratiquée dans un écran, la lumière du ciel ou celle d'une bougie. Un pareil point lumineux apparaît à un œil inexactement adapté, sous forme d'une étoile à cinq ou six rayons (voy. plus loin § 14), tandis que par une accomodation convenable, il se présente sous forme d'un point lumineux, sinon parfaitement rond, du moins assez régulièrement délimité. Si l'on amène latéralement un écran au-devant de la pupille, on voit, en général, la figure lumineuse que forme le point s'obscurcir inégalement, et cela en commençant par le côté d'où vient l'écran, si l'objet est au delà du point pour lequel se fait l'accomodation, et en commençant par le côté opposé, si le point lumineux est plus rapproché. Dans l'accomodation exacte, au contraire, l'objet s'obscurcit simultanément en tous ses points, ou bien il s'efface d'une façon irrégulière : il commence, par exemple, à disparaître en haut et en bas, tandis qu'on avance latéralement l'écran au-devant de la pupille. ”

c'est-à-dire que l'écran entame l'image rétinienne par le côté opposé : les rayons doivent s'être entrecroisés au-devant de la rétine. L'œil droit est donc légèrement myope dans le méridien vertical et légèrement hypermétrope suivant le méridien horizontal.

Jusque dans ces derniers temps, j'étais parvenu à corriger jusqu'à un certain point, par des efforts d'accomodation, ces anomalies de réfraction et à lire (le plus souvent de l'œil droit seul — l'œil gauche se déviant alors légèrement en dehors) sans le secours de lunettes. Depuis quelques mois, la lecture des caractères fins m'est devenue assez pénible, sans aucun doute par suite d'un commencement de presbytie (j'ai 39 ans).

Mon collègue et ami le Dr Nuel a bien voulu examiner mes yeux ; je transcris ici la petite note qu'il m'a remise :

Examen a l'ophtalmomètre de Javal et Schrötz, et aux épreuves visuelles.

Œil gauche. — Astigmatisme hypermétropique de 3 dioptries, combiné avec une hypermétropie ordinaire de 2 $1/_2$ dioptries. [Hypermétropie de 2 $1/_2$ dioptries suivant le méridien voisin du m. vertical (incliné de 5°, en haut, du côté nasal); hypermétropie de 5 $1/_2$ dioptries, suivant le méridien voisin du m. horizontal.]

Œil droit. — Astigmatisme mixte de deux dioptries. [Myopie d'une dioptrie suivant le méridien voisin du m. vertical (incliné de 12°, en haut, du côté temporal); hypermétropie d'une dioptrie suivant le méridien voisin du m. horizontal.]

Prescription, tenant compte de l'age du sujet et d'une forte insuffisance des muscles droits internes.

Œil gauche. + 2 $1/_2$ D sph. ⊂ + 3 D cyl. ; prisme 2 $1/_2$°, à base interne.

Œil droit. + 2 D cyl. ; prisme 2 $1/_2$°, à base interne.

De l'influence de la température extérieure sur la production de chaleur, chez les animaux à sang chaud.

Recherches de Calorimétrie

PAR

George ANSIAUX

Étudiant en médecine.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Liége.*)

NOTICE BIBLIOGRAPHIQUE.

D'Arsonval. 1° *Recherches sur la chaleur animale.* Travaux du laboratoire de Marey, 1878-79, IV, pp. 387-406.

2° Journal : *La lumière électrique*, 1884, nos 36, 37, 38, 39, p. 361 et suivantes.

3° Comptes rendus de la Société de Biologie : *Recherches de Calorimétrie animale*, nov. et déc. 1884, pp. 651, 721, 763 et janvier 1885, pp. 50-55.

4° *Recherches sur la Calorimétrie, 1re partie, méthodes et appareils.* Journal de l'Anat. et de la Physiol. 1886, XXII, pp. 113-163 (1).

Desplats. *Nouvelle méthode indirecte pour l'étude de la chaleur animale.* Journal de l'Anat. et de la Physiol. 1886, XXII, pp. 213-224.

Léon Fredericq. *Sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud.* Archives de Biologie, 1882, III, pp. 687-805.

Hoppe. *Ueber den Einfluss d. Wärmeverlustes auf d Eigentemperatur d. warmblütigen Thiere.* Archiv f. pathol. Anatomie 1857, XI, pp. 453-464.

---

(1) d'Arsonval vient de publier tout récemment : *Recherches de calorimétrie animale.* Arch. de Physiolog. XXII, 1890, n° 3, pp. 610-622 ; n° 4, pp. 781-790.
(*Note ajoutée pendant l'impression.*)

LANGLOIS. *Contribution à l'étude de la Calorimétrie chez l'homme.* Journal de l'Anatomie et de la physiologie, XXIII, 1887, pp. 400-461. Thèse. Paris, 1887, 66 p., 10 fig.

LOEWY. *Ueber die Wärmeregulation beim Menschen.* Archiv f. d. ges. Physiologie, XLV, p. 625. (*Vorläufige Mittheilung*) et XLVI, p. 189 (*ausführl. Abhandlg*).

NASSAROF. *Einige Versuche über künstliche Abkühlung u. Erwärmung warmblütiger Thiere.* Archiv f. pathol. Anatomie, 1882, XC, pp. 482-499.

PAGE. *Some experiments as to the influence of the surrounding temperature on the discharg of carbonic acid in the dog.* Journal of Physiology, II, 1882, pp. 228-234, et Collected papers of the physiological Laboratory. University College in London, 1879-1881.

PFLÜGER. 1° *Ueber Temperatur u. Stoffwechsel d. Säugethiere.* (Archiv f. d. ges. Physiologie, 1876, XII, pp. 282-285. (*Vorläuf. Mitthlg.*)

2° *Ueber Wärmeregulation d. Säugethiere.* (*Vorläuf. Mittlg.*) id. pp. 333-336.

3° *Ueber Wärme und Oxydation d. lebendigen Materie.* id. 1878, XVIII, pp. 247-381.

QUINQUAUD. *De l'influence du froid et de la chaleur sur les phénomènes chimiques de la respiration et de la nutrition élémentaire.* Journal de l'Anat. et de la physiologie 1887, XXIII, pp. 327-399.

CHARLES RICHET. 1° Comptes rendus de la Société de Biologie : *la Calorimétrie à siphon et la production de chaleur* 1884, pp. 707-715; *la Calorimétrie par rayonnement,* 1885, pp. 2-8.

2° *Influence de la température extérieure sur la production de chaleur.* C. R. Académie des sciences, 29 juin 1885.

Recherches de Calorimétrie. Archives de physiologie 1885, VI, pp. 237-292.

La chaleur animale. Paris, 1889. Chap. XI, pp. 215-240. *La Calorimétrie et la production de chaleur.*

ROSENTHAL (J.). 1° *Calorimetrische Untersuchungen. Archiv f. Physiol.* 1889, pp. 1-53.

2° *Calorimetrische Untersuchungen an Säugethiere.* Sitzber. d. Berlin. Akademie d. Wissenschaften. 1888, L, pp. 1309-1319 (1).

(1) Voir aussi les travaux récents de ROSENTHAL, signalés au § 3.

RÜBNER. *Ein Calorimeter f. physiolog. u. hygienische Zwecke.* Zeitsch. f. Biologie, XXV (N. F. VII), pp. 400-426.

SIGALAS. *Recherches expérimentales de Calorimétrie animale; mesure de la radiation calorique et des combustions respiratoires.* Paris, 1890, et aussi thèse de Bordeaux, 1890 (d'après une analyse dans *Gaz. hebdom.* 1890, nº 26, p. 312).

SENATOR. 1º *Ueber Wärmebildung u. Stoffwechsel im gesunden u. fieberhaften Zustande.* Centralblatt f. medic. Wissensch. 1871, pp. 737-753.

2º *Neue Untersuchungen über die wärmebildung u. den Stoffwechsel.* Archiv f. Anat. u. Physiol. 1872, pp. 1-54, et 1874, pp. 18-57.

VOIT. *Ueber die Wirkung der Temperatur der umgebenden Luft auf die Zersetzung im Organismus der Warmblüter.* Zeitschr. f. Biologie, XIV, p. 57.

WINTERNITZ. 1º *Der Einfluss v. Wärmeentziehungen auf die Wärme-production.* Medic. Jahrb. d. Gesellsch. d. Aertze in Wien 1871, p. 188, et 1872, 2tes Heft (d'après une analyse des Jahresber. d. Anat. u. Phys. 1871, pp. 225-226).

2º *Beiträge z. Lehre von d. Wärmeregulation.* Archiv für pathol. Anatomie, LVI, 1872, pp. 181-196.

3º *Die Bedeutung d. Hautfunction für die Körpertemperatur u. die Wärmeregulation.* Wien. Med. Jahrbuch. 1875, pp. 1-38 (d'après une analyse dans Jahresber. d. Anat. u. Physiol. 1875, II, p. 69).

§ I.

Introduction historique.

Dans l'étude de la lutte des animaux à sang chaud contre les variations de la température extérieure, on peut avoir recours à deux méthodes.

La première, la plus en usage jusque dans ces derniers temps, est une méthode *indirecte;* elle est fondée sur l'examen des combustions à l'intérieur des tissus vivants, se traduisant par les deux phénomènes : l'un initial, absorption d'O, l'autre ultime, excrétion de CO^2.

On admet généralement que la production de chaleur est parallèle à l'intensité de ces deux fonctions ou, suivant l'expression de Richet, que le coefficient chimique correspond au coefficient calorifique.

Il y a lieu cependant de se demander si la proportion entre le nombre de calories et la production de CO^2 p. ex. est aussi rigoureuse que celle que la plupart des auteurs admettent. Les résultats obtenus récemment par QUINQUAUD et G. ROSENTHAL tendent à démontrer qu'il y a des réserves à faire à ce sujet.

La seconde méthode *directe*, beaucoup moins sujette à caution, absolument démonstrative, consiste dans la mesure de la chaleur rayonnée par l'animal. C'est la méthode calorimétrique proprement dite. Grâce aux travaux de d'Arsonval, elle a atteint un haut degré de perfection et une vraie valeur scientifique. Enfin, tout récemment, d'autres physiologistes ont construit des appareils un peu différents de ceux de d'Arsonval, mais fondés d'ailleurs sur les mêmes principes (ROSENTHAL, RÜBNER, QUINQUAUD).

En comparant les conclusions tirées des expériences établissant l'influence de la température extérieure sur la production de chaleur, on peut constater entre les auteurs, les divergences les plus considérables, sans que cela tienne d'ailleurs aux méthodes employées, chacune d'elles ayant fourni des défenseurs aux différentes théories. Les figures schématiques 1, 2 et 10 donnent une idée de leur diversité; il n'y a pour ainsi dire plus d'autre opinion possible.

Nous proposons de classer les conclusions des auteurs de la façon suivante :

A. — *Méthode calorimétrique.*

a) RICHET et LANGLOIS affirment que le maximum de la radiation calorique se montre chez le lapin vers 13-14° (1),

(1) Ces auteurs n'ont pas spécifié si les températures indiquées étaient celles de l'air ambiant ou celles de l'enceinte calorimétrique où se trouve l'animal.

chez le cobaye vers 11°, chez les enfants vers 18° ; et que la quantité de chaleur perdue par rayonnement, augmente aussi bien lorsque la température extérieure s'abaisse, que lorsqu'elle s'élève au-dessus de cette température optimum.

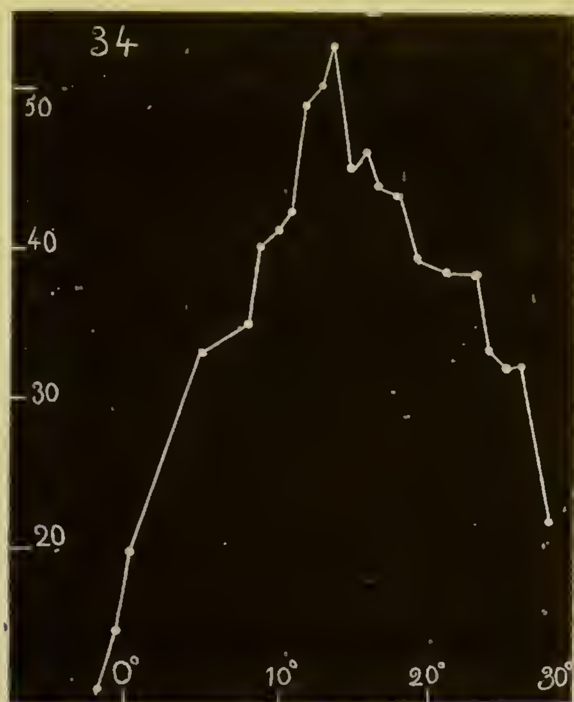


FIGURE 1. — Courbe indiquant la quantité de chaleur produite en une heure par un kilogramme de lapin, suivant la température extérieure. (D'après Charles Richet.)

Sur l'ordonnée inférieure sont marquées les températures de — 2° à + 28° C.

Sur l'ordonnée latérale sont indiquées les quantités de chaleur produite, représentées en centim. cubes d'eau.

(1 centim.^{3} = 83 calories.) On y voit nettement qu'il y a à 14 C°. un optimum pour la radiation calorique.

Dans un travail tout récent, SIGALAS est arrivé à des conclusions identiques à celles de RICHET. A partir de 14°, le rayonnement calorique diminuerait avec l'élévation de la température extérieure, tandis que la consommation d'oxygène augmenterait.

b) QUINQUAUD (1), se basant sur des expériences trop peu

(1) L'appareil dont s'est servi cet auteur enregistre la quantité de chaleur rayonnée et dose simultanément les volumes de CO^2 et d'O.

Pour la description, voir Quinquaud, p. 393.

nombreuses, comme il le reconnaît lui-même, conclut que la quantité de chaleur émise à la suite de la réfrigération et de l'échauffement est plus grand qu'à l'état normal.

Ce résultat est en concordance avec ceux obtenus par l'étude des phénomènes chimiques de la respiration.

c) " Au-dessus de 20° C, dit d'Arsonval, on constate que la production de chaleur augmente avec la température du milieu ambiant. „ A + 5° C, au contraire, un lapin produit 12 calories, soit le double de sa production à + 17° C (fig. 10).

B. — *Méthode indirecte.*

a) Conclusions de Pflüger et de la plupart des physiologistes (voir fig. 2).

Il y a un maximum de production de chaleur à la température la plus basse compatible avec le maintien de la température interne.

Il y a, au contraire, un minimum de thermogénèse à la température la plus haute possible dans les mêmes conditions.



Fig. 2. — Courbe schématique résumant les conclusions des travaux de Pflüger.

La régulation est donc parfaite et réalise un maximum d'utilité.

b) Loewy constate, au contraire, que chez l'homme, la régulation se fait d'une façon très incomplète. D'après lui, une forte déperdition de chaleur amène toujours un abaissement de la température interne ; enfin la production de chaleur resterait identique, tant que les muscles ne présentent pas de contractions toniques et cloniques.

Les trois expérimentateurs suivants professent une doctrine différente (v. fig. 10).

c) D'après PAGE, lorsque le milieu ambiant est à 25°, la quantité de CO^2 exhalée par le chien représente un minimum. Vers 42° C, elle est trois fois et demie supérieure à celle excrétée normalement.

En utilisant les données recueillies par VOIT dans ses expériences sur l'homme, on peut tracer une courbe de même allure que celle qui correspond aux expériences de Page, le point minimum se présente seulement à une température plus basse.

Dans cet ordre d'idées, c'est le travail de LÉON FREDERICQ qui apporte les preuves les plus convaincantes à la théorie que nous exposons maintenant. Pour lui, il existe un minimum de radiation calorifique chez tous les animaux ; chez l'homme habillé, il est environ à 18° C. Toute température supérieure ou inférieure a pour effet d'augmenter les combustions interstitielles (v. FREDERICQ, p. 783). Dans la lutte contre la chaleur, l'organisme ne peut qu'accroître l'importance des pertes que subit sa chaleur propre (évaporation cutanée et pulmonaire, dilatation des vaisseaux de la peau), mais n'a pas la ressource de restreindre la production de chaleur.

Au contraire, dans la lutte contre le froid, la production de calorique s'exagère.

d) D'après WINTERNITZ et SENATOR, l'énergie des phénomènes de combustion ne subit aucune modification du chef des variations de la température ambiante.

Cette opinion repose sur des dosages de CO^2 exécutés par Senator sur le chien, et surtout sur l'étude de la distribution du sang dans la peau, les muscles, et les organes internes.

En résumé quatre opinions ont cours à l'heure actuelle:

1° Celle de Charles Richet et de ses élèves (fig. 1) ;

2° Celle de Pflüger partagée par la grande majorité des physiologistes (fig. 2) ;

3° La troisième est défendue par un petit nombre d'auteurs : L. Fredericq, Voit, Page, d'Arsonval, Quinquaud (fig. 10);

4° Celle de Winternitz et Senator.

§ 2.

Disposition des expériences.

1° *Description de l'appareil.*

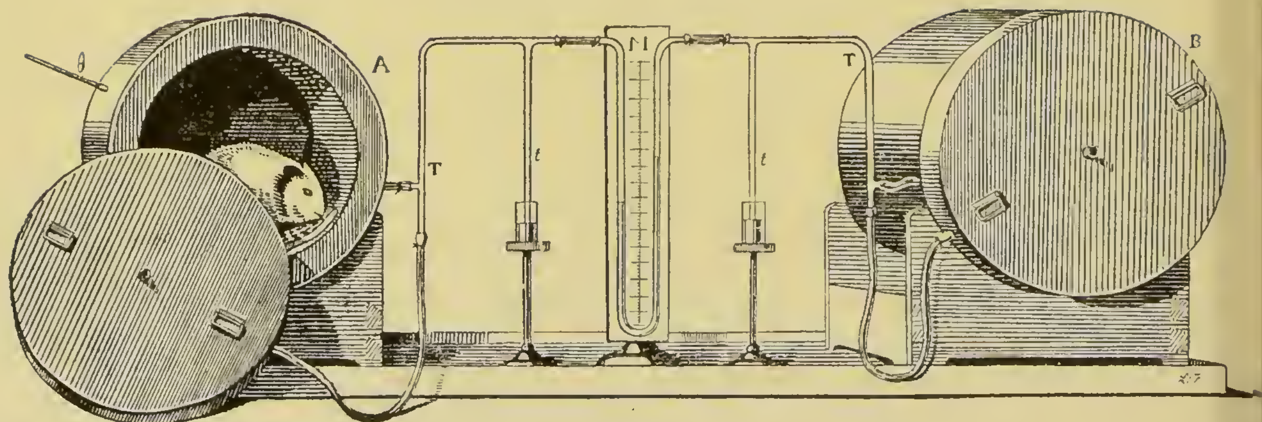


Fig. 3. *Calorimètre compensateur de d'Arsonval légèrement modifié.*

A, Calorimètre ouvert; B., Récipient compensateur fermé;
θ, Thermomètre donnant la température de l'enceinte calorimétrique;
t, Tubes plongeant dans les vases à mercure;
T, Tubes reliant le Manomètre M avec la cavité annulaire principale et avec celle du couvercle du calorimètre.

Nous nous sommes servi du calorimètre à air de d'Arsonval. Dans nos premières expériences, le calorimètre présentait comme partie compensatrice un grand flacon en verre : c'est l'appareil qui a servi aux recherches de Léon Fredericq sur l'effet que les soustractions sanguines exercent sur la thermogenèse. (*Soust. sang.* Mém. de l'Académie de Belgique, 1886, t. VIII, p. 86.) La compensation est ici imparfaite, car elle ne corrige pas entièrement les variations de la température extérieure, celles-ci n'agissant pas avec la même rapidité sur le vase en verre et sur le récipient en métal. Nous avons bientôt abandonné cet appareil pour nous servir exclusivement d'un autre calorimètre de d'Arsonval légèrement modifié (voir fig. 3).

Il se compose de deux récipients en cuivre rouge, l'un pouvant servir de calorimètre, l'autre de compensateur. Chacun de ces

récipients [1] consiste en une boîte cylindre A et B, à double paroi, couchée horizontalement, fermée par un couvercle vertical également à double paroi, représentant l'une des bases du cylindre. Des consoles soulèvent chacun des calorimètres à environ 15 cent. de la table. Les cavités internes de chaque récipient et de son couvercle sont réunies par un tube bifurqué T, dont la branche simple est reliée au manomètre différentiel à pétrole. Sur le trajet de la branche simple de ce tube de communication, se trouve greffé un tube vertical *t*, ouvert inférieurement et établissant par conséquent une communication entre les cavités annulaires internes de chaque récipient et l'air extérieur. Le tube est ouvert dans l'intervalle des expériences; on empêche ainsi soit l'action déformante sur les récipients en métal, soit le refoulement du pétrole dans l'un des appareils, que des variations considérables dans la pression barométrique et dans la température extérieure pourraient amener. Une heure ou deux avant le commencement de l'expérience, on ferme l'appareil en plongeant les extrémités ouvertes des deux tubes dans deux vases cylindriques renfermant du mercure.

Deux orifices placés aux extrémités de l'axe du cylindre assurent la ventilation de l'espace interne. L'animal repose sur un petit grillage. Un troisième orifice placé latéralement, donne passage à un thermomètre coudé θ indiquant la température de l'enceinte interne où se trouve l'animal. Ce thermomètre dont la lecture est très aisée, même à distance, est placé de façon à ne pouvoir subir le contact direct de l'animal en expérience.

Nous ajouterons que tous les joints des tubes et des parties en caoutchouc, sont soigneusement fixés et graissés.

Il est facile de conserver le même poli, et par conséquent le même pouvoir émissif aux boîtes calorimétriques.

Rosenthal conseille le pétrole comme le meilleur liquide à

---

[1] Voici les dimensions du calorimètre:

La longueur extérieure est de 34 cent., la hauteur 33.

La cavité annulaire ayant 3 cent., la longueur interne est de 31 cent. sur 27 de diamètre.

employer dans le manomètre ; étant moins dense que l'eau il donne plus de sensibilité à l'appareil. Il présente de plus l'avantage de ne pas se congeler.

2° *Précautions à observer concernant l'appareil.*

A. On doit s'assurer de l'absence de fuite ; à cet effet, on met séparément chacun des calorimètres sous pression (plusieurs centimètres de mercure) et on les surveille pendant vingt-quatre heures au moins.

Nous tenons compte naturellement des oscillations de la colonne barométrique pendant ce temps ; elles pourraient en effet masquer l'effet d'une fuite légère ou faire croire à son existence.

B. Une heure ou deux avant le commencement de chaque expérience, on observe l'état du manomètre. Si, pendant ce temps, l'équilibre a persisté, les expériences ultérieures sont considérées comme valables.

C. Les deux calorimètres doivent être suffisamment éloignés l'un de l'autre. La distance sera suffisante si un thermomètre sensible placé dans le calorimètre vide donne la même température que celle de la salle.

D. Il est bon enfin de placer l'animal tantôt dans un calorimètre, tantôt dans l'autre, et d'observer si, dans les mêmes conditions, on obtient des résultats identiques.

Nous ferons remarquer que la plupart du temps, les lectures du manomètre ont été faites sans lunette, ce qui n'influence en rien les résultats, comme nous avons pu nous en convaincre par la comparaison d'une lecture à la lunette suivie d'une lecture à l'œil nu.

3° *Graduation du calorimètre* [1].

On a procédé de la même façon que Léon Fredericq, c'est-à-dire qu'ici aussi la source de chaleur servant de mesure est

---

[1] Nous nous faisons à la fois un devoir et un plaisir de remercier ici Monsieur Éric Gérard, directeur de l'Institut électro-technique Montefiore, et son assistant Monsieur de Weydlich, qui ont bien voulu se charger de la graduation de l'appareil.

l'échauffement produit par le passage d'un courant constant dans un fil de maillechort introduit dans le calorimètre (voir *Soustract. sang*, p. 89).

Sa résistance est de 0.39 Ohm. L'intensité du courant, fourni par une batterie d'accumulateurs Julien, est mesurée par un ampère-mètre étalon de Sir William Thompson et réglée par un rhéostat industriel intercalé dans le circuit.

D'après la loi de Joule, on a :

$$W = \frac{I^2R}{9.81 \times 424} \times 3600 = \frac{6.7^2 \times 0.39}{9.81 \times 424} \times 3600$$

d'où W = 153 calories par heure.

Ce dégagement de chaleur produit au bout de 2 h. 15 m. une dénivellation de 275.4 mm. au manomètre, soit donc par calorie-heure, 18 mm.

Le dégagement d'une calorie-heure donne donc une hauteur manométrique de 18 mm., chaque millimètre de pression mesure la production de 0.055 calorie par heure.

Rübner a fait remarquer que, pour son calorimètre construit sur le modèle du calorimètre à air d'Arsonval, le nombre de calories cédées à l'appareil n'est pas exactement proportionnel au degré de dilatation de l'air (mesuré au volumètre).

D'après lui, les pertes de chaleur du calorimètre augmentent avec l'intensité de la source calorifique, par suite d'une circulation plus active de l'air dans l'espace annulaire (Mantelraum) en communication avec le volumètre (voir Rübner, p. 416 et suivantes).

4° *Animaux.*

C'est principalement sur les cobayes que nos expériences ont été faites.

Les conditions suivantes nous semblent absolument nécessaires pour être en droit de considérer les résultats comme valables.

A. On doit choisir des animaux *adultes*. Selon toute vraisemblance, car ce point n'est pas complètement élucidé, la régu-

lation de la température se fait d'une façon beaucoup moins parfaite chez les animaux nouveau-nés (1).

B. Les animaux doivent être *à jeun*. Pendant la période de digestion, ils dégagent une quantité de chaleur variable d'un instant à l'autre. Si on place un cobaye peu de temps après son repas dans le calorimètre, on constate que la quantité de chaleur rayonnée ne reste pas constante. Après avoir atteint une valeur très grande, elle diminue lentement jusqu'à la fin de la digestion.

Les expériences étant faites dans l'après-midi ou vers la soirée, le mieux est de donner la nourriture entre 7 et 8 h. du soir, immédiatement après l'expérience, et d'enlever dans la matinée les débris d'aliments qui pourraient rester.

C. Si on expérimente sur les mêmes animaux pendant longtemps il est utile de les peser de nouveau de temps en temps.

D. Pour éviter les suites d'une variation brusque de température, il est bon de placer les cobayes ou lapins quelque temps avant l'expérience, dans un endroit ayant une température voisine de celle du calorimètre chauffé par le séjour de l'animal.

E. Comme on le verra plus loin, les animaux restent plus ou moins longtemps dans l'appareil; la durée du séjour reste sans influence bien marquée sur le résultat final.

F. Dans un grand nombre d'expériences, nous avons pris la température rectale des cobayes. Les diminutions ou augmentations qu'elle a présentées se réduisent toujours à un ou deux dixièmes de degré. Nous avions d'ailleurs précisément choisi les cobayes comme offrant aux variations de la température extérieure une résistance plus grande que la plupart des animaux.

5° *Expériences.*

A. Durée de l'expérience.

La chaleur rayonnée par l'animal est équivalente à celle perdue par l'appareil, quand le manomètre est devenu stationnaire.

(1) Comparez RAUDNITZ, *Die Wärmeregelung beim Neugeborenen*. Zeitsch. für Biologie, 1887, XXIV, p. 438 et G. ANSIAUX, *La mort par le refroidissement*. Archives de Biologie, 1890, X, p. 171.

La durée de l'expérience est donc déterminée par le temps nécessaire à l'obtention du point fixe.

Pour le premier appareil, il fallait en moyenne 1 h. à 1 h. 30 m.; avec le calorimètre compensateur, au moins 2 h.

Nous considérons que le point fixe est obtenu lorsque le manomètre indique la même pression pendant dix minutes au moins.

B. Il est possible d'abréger considérablement le temps d'une seconde expérience faite sur un autre animal, une fois l'appareil *chauffé* par un premier animal,

Le point fixe est obtenu rapidement (15 m. à 30 m.), d'autant plus rapidement que le nombre de calories dégagées par deux animaux qui se succèdent ont des valeurs plus rapprochées; aussi, pour perdre le moins de temps possible, rangeons-nous les animaux d'après leur poids, soit en série croissante, soit en série décroissante.

C. Les expériences ont été réparties sur un long espace de temps; les unes ont été faites en hiver, les autres soit en été (ce qui est plus pratique), soit en hiver dans des appartements artificiellement chauffés.

Les résultats des expériences faites dans les deux derniers cas sont identiques, ce qui va au-devant de l'objection que l'on pourrait tirer de la différence du régime alimentaire auquel se soumettent instinctivement les animaux dans les différentes saisons.

D. Le nombre de nos expériences a été de plus d'une centaine.

E. *Les températures indiquées sur les diagrammes sont celles relevées sur le thermomètre de l'enceinte calorimétrique chauffée par le séjour de l'animal dans l'appareil.*

§ 3. — *Résultats des expériences et conclusions.*

Nous avons pensé qu'il serait préférable de mettre sous les yeux du lecteur des diagrammes plutôt que de longues et fastidieuses colonnes de chiffres, très peu démonstratives d'ailleurs.

Nous donnons ici aux figures 4 à 9, les courbes représentant la moyenne de toutes nos expériences faites sur le cobaye.

Quelques recherches faites sur le lapin donnent une courbe d'allure analogue.

Les figures ci-jointes démontrent d'une façon évidente *qu'il existe un minimum de radiation calorifique.*

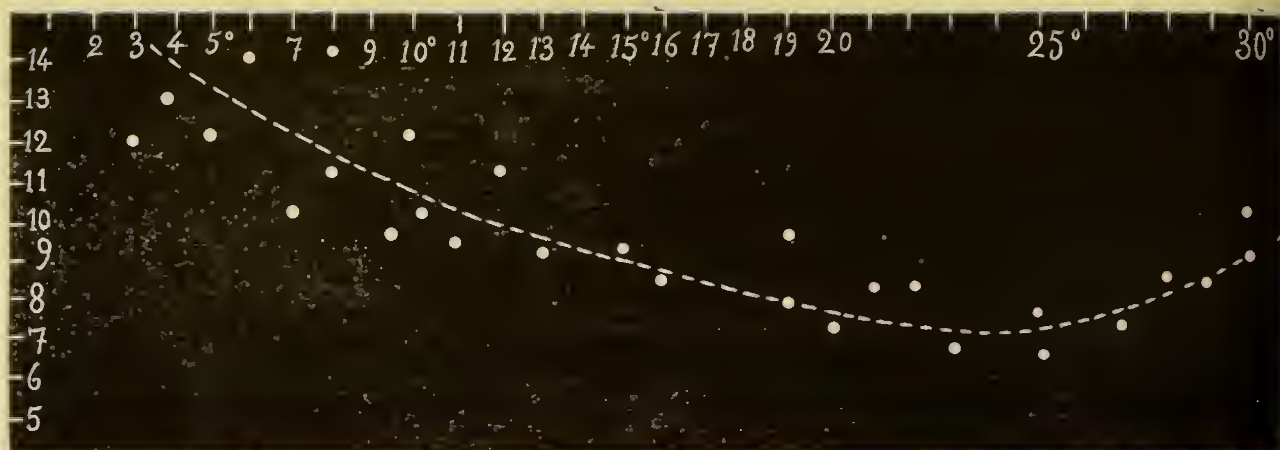


Fig. 4. — Courbe moyenne indiquant le nombre de calories (ligne verticale) dégagées par kilogramme-heure de cobaye aux différentes températures comprises entre + 3° et 31° C (ligne horizontale). Ces températures sont celles de l'enceinte calorimétrique chauffée par le séjour de l'animal.

Trente expériences faites sur les cobayes, nos II, IV, VI, VII et X. Poids moyen : 500 grammes.

On voit nettement qu'il existe un minimum de production de chaleur à + 25° C.



Fig. 5. — Courbe moyenne indiquant le nombre de calories dégagées par kilogramme-heure de cobaye aux différentes températures comprises entre + 4° et 26° c. (Température de l'enceinte calorimétrique). Vingt expériences faites sur le cobaye n° III. Poids : 381 grammes.

Le minimum de production de chaleur est situé entre 19° et 22° c.

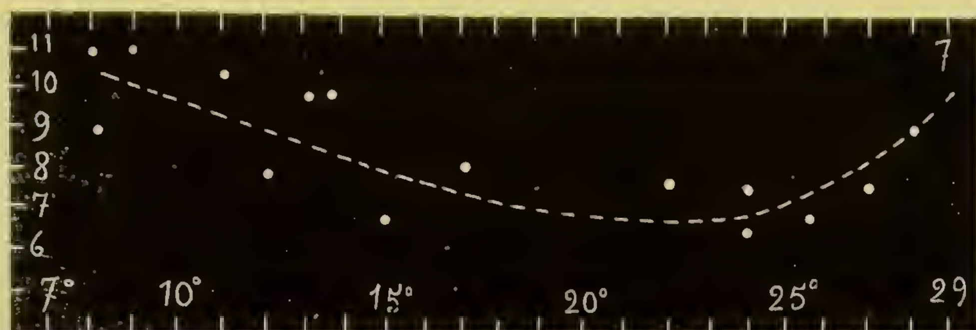


Fig. 6. — Courbe moyenne indiquant le nombre de calories dégagées par kilogramme-heure de cobaye aux différentes températures de l'enceinte calorimétrique, comprises entre + 8° et 29° c. Quinze expériences faites sur le cobaye, n° VIII. Poids : 418 grammes.

Minimum de production de chaleur vers 25° c.

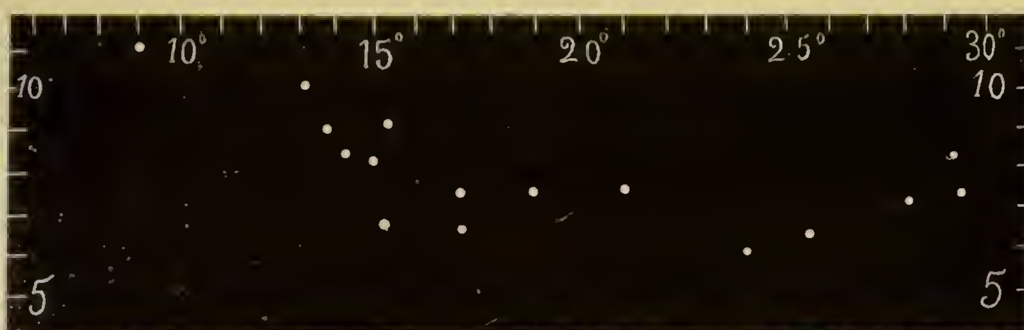


Fig. 7. — Nombre de calories dégagées par kilogramme-heure de cobaye aux différentes températures de l'enceinte calorimétrique comprises entre + 7° et 30° c.

Dix-sept expériences faites sur le cobaye n° V. Poids : 422 grammes.

Minimum de production de chaleur vers 24° à 25° c.

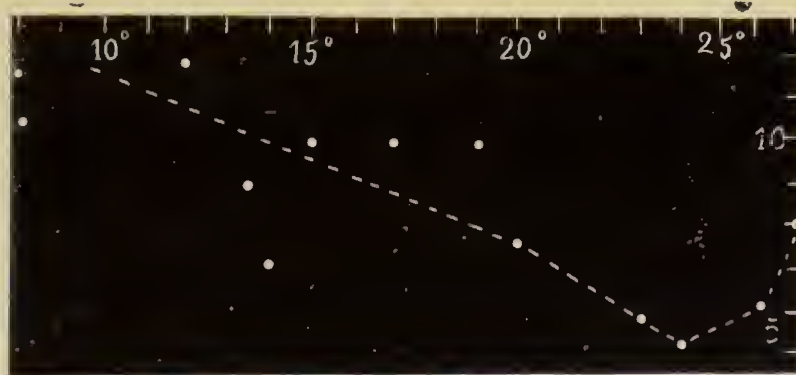


Fig. 8. — Courbe moyenne indiquant le nombre de calories dégagées par heure et par kilogramme de cobaye, aux différentes températures de l'enceinte calorimétrique comprises entre + 8° et 27° c.

Douze expériences faites sur le cobaye n° I. Poids : 430 grammes.

Minimum de production de chaleur vers 24° c. 14



Fig. 9. — Nombre de calories dégagées par heure et par kilogramme de cobaye aux différentes températures de l'enceinte calorimétrique comprises entre + 7° et 31° c.

Seize expériences faites sur le cobaye n° IX. Poids : 305 grammes.

Minimum vers 24° c.



Fig. 10. — Courbe schématique représentant les variations de la production de chaleur (ordonnée latérale) aux différentes températures 0° à 40° C:

18° Point minimum de la production de chaleur chez l'homme. (L. Fredericq.)

25° Id. chez le chien (Page) et le cobaye (Ansiaux).

40° Les combustions n'augmentent à cette température que par suite de l'élévation de la température interne de l'animal (Pflüger).

On ne peut déterminer d'une façon absolue la température à laquelle a lieu cette production minimum. Chez le cobaye, elle nous a paru se présenter entre 20° et 25° C. Des six diagrammes que nous avons pu établir, l'un nous renseigne ce minimum entre 19° et 23° C (fig. 5), les cinq autres l'indiquent comme très près de 25° C. On peut constater sur les courbes

les différences dues à la taille (fig. 8 et 9), ainsi que des divergences individuelles assez considérables (fig. 6 et 8).

En règle générale donc, toute température supérieure ou inférieure à 25° C, produira une augmentation des combustions.

Le résultat de nos expériences est donc en concordance avec la théorie que Léon Fredericq a établie à l'aide de ses expériences et de celles de Page et de Voit (Méthode indirecte). Pour Page même, la production minimum de CO^2 se produit à 25° C chez le chien. Enfin, d'Arsonval et Quinquaud (Méthode directe) sont arrivés à des résultats analogues aux nôtres, mais leurs expériences sont trop peu nombreuses (1).

---

(1) Pendant la rédaction de ce travail, nous avons eu connaissance d'un mémoire de J. Rosenthal se rapportant au même sujet. Les expériences de Rosenthal on été faites comme les nôtres avec un calorimètre très semblable à l'appareil original imaginé par d'Arsonval.

En ce qui concerne la production de chaleur, nous sommes heureux de constater que nous sommes arrivé à des conclusions identiques aux siennes.

D'après lui, de plus, le point minimum peut se présenter à des températures un peu différentes.

G. Rosenthal. *Calorimetrische Untersuchungen. 3ter Artikel.* Münch. med. Wochensch. 1889, xxxvi. N° 53, p. 927.

D'après des analyses dans *Schmidt's Jahrb.* 1890. N° 10, p. 7, et *Jahresber. d. gesamm. Medic.* 1890, p. 184.

Sur la physiologie de la branchie

PAR

LÉON FREDERICQ.

---

§ I. — CRUSTACÉS.

J'ai montré, dans un travail publié en 1884 [1], que la proportion de sels solubles contenue dans le sang des Crustacés (et des Invertébrés marins en général), peut varier dans des limites fort larges (de 0.94 à 3.39 pour 100, soit plus que du simple au triple), suivant la composition saline du milieu extérieur, c'est-à-dire suivant la richesse en sels de l'eau dans laquelle vivent les animaux. Cette proportion est au minimum chez l'écrevisse de rivière (0.94 pour 100), au maximum (3.39 pour 100) chez les Crustacés de Banyuls ou de Naples, vivant dans l'eau très salée de la Méditerranée.

J'ai pu, à court intervalle, faire varier du simple au double la proportion de sels du sang des *Carcinus Maenas* en transportant ces crabes successivement dans de l'eau plus ou moins salée. Ceux qui vivent à Roscoff, dans l'eau de mer, ont plus de 3 pour 100 de sels dans leur sang. Placés dans de l'eau de mer (densité de 1026) diluée avec de l'eau douce, de manière à ce que le mélange ne marque plus que 1015 à l'aréomètre, ce qui correspond environ à 1.9 °/o de sels, les crabes se dessalèrent à tel point, que leur sang ne contenait plus que 1.99 °/o de sels solubles. Dans de l'eau de mer plus diluée encore, cette proportion s'abaissa à 1.56 °/o.

---

(1) *Archives de Zoologie expérimentale et générale*, 1884; et *Livre jubilaire de la Société de Médecine de Gand*, 1884.

Je transcris ici le tableau résumant les résultats numériques de ces expériences:

Tableau I. — *Proportion saline du sang des Crustacés.*

ESPÈCE ANIMALE	SANG		EAU DANS LAQUELLE L'ANIMAL VIVAIT	
	DENSITÉ	Proportion de sels solubles	DENSITÉ	Proportion de sels
Astacus fluviatilis . . .		0,94 °/o		eau douce
Carcinus maenas . . .		1,48	?	eau saumâtre
» . . .		1,65	1007	environ 0,9
» . . .		1,56	1010	» 1,3
» . . .		1,99	1015	» 1,9
» . . .		3,001	1026	3,40
» . . .		3,007		»
Homarus vulgaris . . .		3,040	1026	3,41
Platycarcinus pagurus .	1037	3,101	»	3,40
» .	1036	3,104	»	»
Palinurus vulgaris. . .		2,9	»	»
Maja squinado		3,045	»	»
»		3,37	?	3,9

C'est vraisemblablement à travers les branchies que s'établit cet échange de sels entre le sang et l'eau extérieure. La mince paroi branchiale jouerait là un rôle analogue à celui de la membrane d'un dialyseur. Elle permettrait le passage des sels avec la même facilité avec laquelle elle se laisse traverser par l'oxygène et par l'acide carbonique, dans l'acte respiratoire.

Cette assimilation des téguments branchiaux du crabe avec la membrane inerte d'un dialyseur n'est pas nécessairement infirmée par le fait, que la proportion absolue de sels solubles peut présenter certaines différences entre les deux liquides en présence : sang et eau de mer.

Ainsi, chez les crabes vivant dans l'eau saumâtre, et surtout chez l'écrevisse, le sang contient notablement plus de sels que l'eau extérieure. Au contraire, le sang des crustacés d'eau de mer est toujours un peu moins riche en sels que l'eau qui baigne la branchie. La présence de substances colloïdes dissoutes dans le sang (hémocyanine, albumines, etc.), peut, en effet, modifier les conditions de l'équilibre osmotique entre le sang et l'eau de mer : en d'autres termes, il est possible que l'équilibre osmotique soit atteint, sans que la quantité absolue de sels solubles contenue dans les deux liquides, sang et eau de mer, soit rigoureusement la même.

C'est ce que semblent indiquer les deux expériences suivantes :

Deux crabes Maia (n° 1 et n° 2), ayant séjourné à l'aquarium du laboratoire Arago, dans de l'eau de mer contenant 39 gr 55 de sels par litre, furent saignés par la section des pattes, le 30 mai 1890. Un échantillon de sang de chacun de ces crabes (10 c.c. pour le n° 1 et 20 c.c. pour le n° 2, mesurés à la pipette) fut enfermé dans un tube de verre : chaque tube fut immédiatement scellé à la lampe. Le reste du sang de chaque crabe fut introduit dans un dialyseur formé d'un boyau de papier parchemin : le dialyseur lui-même fut suspendu avec les précautions usuelles dans un vase de verre contenant l'eau de mer dans laquelle l'animal avait vécu. Une grande cloche de verre renversée sur le tout formait chambre humide et s'opposait à l'évaporation.

L'eau de mer extérieure fut changée au bout de 24 heures et l'expérience arrêtée au bout d'un nouvel intervalle de 24 heures. Des échantillons de sang dialysé furent prélevés, mesurés à la pipette et renfermés dans des tubes scellés.

A mon retour à Liége, les différents tubes furent ouverts et

leur contenu analysé [1]. Je constatai que pour le crabe n° 1, il y avait, après dialyse, une diminution légère de la proportion des sels (3.20 °/₀ de sels, pour un échantillion, 3.176 °/₀ pour l'autre après dialyse, au lieu de 3.39 °/₀ avant dialyse). Pour le crabe n° 2, la quantité de sels trouvée avant la dialyse et après celle-ci, était exactement la même (3.34 °/₀).

La dialyse n'a en rien modifié le sang du n° 2, et a à peine altéré la composition du sang du n° 1. L'équilibre osmotique salin était donc déjà atteint dans le corps de l'animal, entre le sang et le milieu extérieur constitué par l'eau de mer. La branchie du Maia se comporte pendant la vie comme la membrane inerte du dialyseur.

§ II. — Poissons.

Chez les poissons, le milieu intérieur, le sang, subit d'une façon moins étroite l'influence de la composition saline du milieu extérieur. Le sang des poissons de mer n'est pas beau-

---

(1) Chaque tube fut vidé dans un petit creuset de porcelaine, puis lavé à l'eau distillée. Le sang et les eaux de lavage furent évaporés à sec au bain-marie, de manière à coaguler les matières albuminoïdes. Le résidu sec fut repris par l'eau chaude pour dissoudre la plus grande partie des sels solubles. L'extrait aqueux fut évaporé à sec au bain-marie, puis incinéré avec précaution jusqu'à ce qu'il ne se dégageât plus de vapeurs empyreumatiques. Le résidu insoluble de matières albuminoïdes fut pareillement incinéré jusqu'à production d'un charbon ne dégageant plus de produits empyreumatiques. Le produit des deux incinérations fut réuni et épuisé par l'eau distillée : la solution saline ainsi obtenue fut filtrée à travers un très petit filtre : la solution et les eaux de lavage du filtre furent évaporées à sec au bain-marie dans un petit creuset, puis soumises un instant à une vive chaleur et enfin pesées dans le creuset couvert, après refroidissement complet dans l'exsiccateur.

Voici les résultats de ces analyses :

Maia n° 1.

Avant dialyse : 10 c. c. fournirent 0gr339 de sels solubles, soit 3gr39 pour 100 c. c.

Après dialyse. *a*) 25 c. c. fournirent 0gr825, soit 3.20 °/₀ de sels.
b) 25 c. c. fournirent 0gr794, soit 3.176 °/₀ de sels.

Maia n° 2.

Avant dialyse : 20 c. c. fournirent 0gr668, soit 3.34 °/₀ de sels.

Après dialyse : 25 c. c. fournirent 0gr835, soit 3.34 °/₀ de sels.

coup plus salé que celui des poissons d'eau douce. La proportion de sels peut y dépasser légèrement 1.5 °/o, mais ne semble pas pouvoir atteindre 2 °/o, quoique l'eau de mer (Mer méditerranée) contienne près de 4 °/o de sels.

A première vue, il semble donc que la branchie des poissons qui laisse passer avec la plus grande facilité, les gaz de la respiration, oppose au contraire une barrière infranchissable à la diffusion des sels de l'eau de mer extérieure.

Mais ne pourrait-il se faire que la présence des matières albuminoïdes, non diffusibles, modifie ici comme chez les crustacés, et dans une mesure plus large, les conditions de l'équilibre osmotique? Cet équilibre ne pourrait-il être atteint, quoique la proportion de sels du sang ne représente pas la moitié de celle de l'eau extérieure.

Le meilleur moyen de résoudre la question est de recourir à l'expérience directe. J'ai recueilli à Banyuls sur plusieurs exemplaires de Raies et sur une Centrine, des échantillons de sang puisés dans le cœur et les sinus veineux, ainsi que des échantillons de sérosité péritonéale. Une partie de ces liquides a été soumis à la dialyse vis-à-vis de l'eau de mer, dans des boyaux de papier parchemin, pendant une, deux ou trois fois 24 heures.

Des échantillons de liquide dialysé et non dialysé, mesurés à la pipette, puis scellés sur place à la lampe dans des tubes de verre, furent analysés à Liége avec les mêmes précautions que pour les échantillons de sang de Maia.

Le tableau suivant contient le résultat de ces analyses.

On voit qu'après la dialyse, la teneur en sels est presque doublée dans le sang, le sérum et le liquide péritonéal de la Raie et de la Centrine. L'équilibre osmotique était loin d'être atteint, entre le sang et l'eau extérieure, comme il l'est chez les crustacés. La branchie de la Raie et de la Centrine s'oppose donc à l'établissement de cet équilibre. La paroi branchiale ne se comporte pas sous ce rapport comme une membrane indifférente, inerte: elle laisse passer les *gaz: oxygène* et *acide carbonique*, mais elle arrête les *sels*. Elle fait un véritable choix

TABLEAU II. — *Proportion saline du sang des poissons.*

	Avant la dialyse :	
Raie.	100 c. c. Sérum sanguin contiennent . . .	1gr 77
	Sérum mélangé de liquide péritonéal . . .	1 92
	Sang	1 62
	Liquide péritonéal	1 93
Centrine.	Sérum	1 72
	Somme. .	8 96
	Moyenne .	1 79
	Après la dialyse :	
Raie.	Sérum	3gr 28
	Sérum	3 44
	Sang	3 668
	Liquide péritonéal et sérum	3 43
	Liquide péritonéal	3 53
	Liquide péritonéal	3 44
Centrine.	Sang	2 97
	Somme .	23 658
	Moyenne.	3 379
	L'eau de mer contenait	3 955

parmi les substances dissoutes dans l'eau extérieure [1]. C'est probablement le revêtement épithélial extérieur des lamelles branchiales qui est ici l'agent actif de cette sélection : l'endothélium des vaisseaux y contribue peut-être également.

---

[1] On pourrait faire une autre hypothèse pour expliquer le fait que le sang ne contient que 1 79 de sels, alors que l'eau de mer en contient plus du double (3 95 %). Un autre organe, le rein, par exemple, se chargerait de débarrasser constamment l'organisme de l'excès de sels au fur et à mesure que la branchie les laisse entrer. Cette hypothèse me paraît bien peu probable ; aussi ne la discuterai-je pas.

Il y aurait ici un rapprochement à faire entre cette fonction des éléments épithéliaux de la branchie, et la propriété que possèdent également les épithéliums glandulaires, de faire un choix parmi les matériaux en dissolution que leur offre la lymphe ou le sang. Les cellules glandulaires admettent les uns et repoussent les autres.

Il serait intéressant de rechercher et de doser dans le sang des poissons, le sucre, l'urée, etc. Il est probable que la paroi de la branchie qui s'oppose à l'entrée des sels de l'eau de mer, s'oppose pareillement à la sortie du sucre et des autres substances diffusibles qui peuvent être utiles à l'organisme.

Je suis heureux d'exprimer ici toute ma gratitude à M. le professeur de Lacaze-Duthiers. Après m'avoir, à quatre reprises différentes, fait jouir de l'hospitalité de ses laboratoires de Roscoff, il a bien voulu m'accueillir à Banyuls avec la même libéralité. C'est grâce à l'excellente organisation du laboratoire Arago, que j'ai pu mener à bonne fin, sans perte de temps, la récolte des matériaux de ce petit travail.

J'ai également à remercier le personnel du laboratoire Arago et spécialement M. Prouhot, sous-directeur.

Sur la conservation de l'hémocyanine,

PAR

Léon FREDERICQ.

Un échantillon de sang de poulpe fut recueilli à Banyuls au mois de mai 1890 et renfermé sur place dans un tube de verre scellé à la lampe. Le tube fut ouvert à la fin de novembre, c'est-à-dire six mois après; son contenu répandait une odeur repoussante.

Malgré la putréfaction qui avait, pendant six mois, exercé ses ravages sur les substances dissoutes dans le liquide, la matière cuprifère à laquelle j'ai donné le nom d'*hémocyanine* s'était conservée intacte. Le liquide, exposé à l'air, prit une belle couleur bleue, et fournit par ébullition un abondant coagulum de matière albuminoïde bleue cuprifère.

L'hémocyanine résiste donc à la putréfaction quand elle est conservée en vase clos, à l'abri de l'air. C'est un point de ressemblance de plus qu'elle présente avec la matière ferrifère rouge de notre sang, l'hémoglobine.

TRAVAUX

DU

LABORATOIRE

DE

LÉON FREDERICQ.

UNIVERSITÉ DE LIÉGE

INSTITUT DE PHYSIOLOGIE

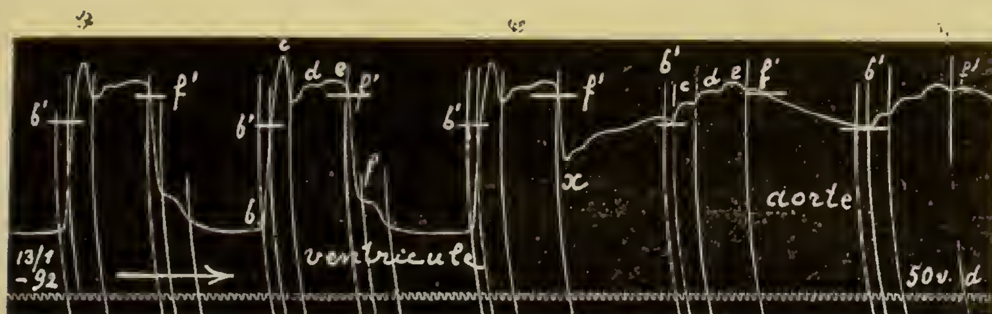
TRAVAUX

DU

LABORATOIRE

DE

LÉON FREDERICQ.



Tome IV. — 1891-1892

Avec 79 Figures dans le texte.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE & FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

Près du boulevard Saint-Germain.

LIÉGE

H. VAILLANT-CARMANNE

Imprimeur

8, RUE SAINT-ADALBERT, 8.

1892

TABLE DES MATIÈRES

Nouvelles recherches sur l'autotomie chez le Crabe,

PAR

LÉON FREDERICQ.

(Présenté à la Classe des sciences dans la séance du 7 novembre 1891.)

§ I.

INTRODUCTION.

J'ai montré, il y a près de dix ans (1), que la rupture des pattes, si fréquente chez les Crustacés vivants, n'est pas le résultat d'un accident dû à la fragilité exagérée de ces appendices. L'expérience directe prouve que chez un Crabe mort (*Carcinus maenas*), les pattes sont fort résistantes et supportent, avant de se rompre, un effort de traction de 3 $^1/_2$ à 5 kilogrammes, ce qui représente près de cent fois le poids du corps entier de l'animal.

Lorsqu'on arrache ainsi une patte par traction sur l'animal mort, elle se rompt d'ordinaire soit entre le céphalothorax et le premier article, soit entre le premier et le second article : la surface de rupture porte une houppe de muscles (extenseur et

(1) LÉON FREDERICQ. *Amputation des pattes par mouvement réflexe chez le Crabe* (Archives de Biologie, III, pp. 235-240, 1882). — *Sur l'autotomie ou mutilation par voie réflexe comme moyen de défense chez les animaux* (Archives de Zoologie expérimentale, 2e série, t. I, pp. 413-426, 1883). — *L'autotomie*, etc. (Revue scientifique, 1886, II, p. 613, et 1887, I, p. 589). — *La lutte pour l'existence chez les animaux marins*, pp. 238 à 270, 1889. — *L'autotomie* (Travaux du Laboratoire de physiologie, II, pp. 201-221, 1888).

fléchisseur longs du second article, extenseur et fléchisseur du premier article) qui se sont détachés de leurs insertions dans la loge quadrilatère de la cavité épimérienne du corps.

Au contraire, la rupture qui se produit sur le vivant par le mécanisme spécial que nous allons étudier, se fait toujours dans la continuité du second article, au niveau d'un sillon préexistant. Ce sillon marque la trace de la soudure des deux pièces (*basipodite* et *ischiopodite* de Huxley) dont se compose, chez le Crabe, le second article de la patte. La cassure est circulaire et nette : les tissus mous ne présentent d'autre déchirure que celle du nerf et des vaisseaux.

J'ai montré également que la rupture de la patte est ici provoquée par un mouvement actif. Le Crabe rompt lui-même sa patte à l'endroit d'élection, par une contraction musculaire énergique.

La rupture de la patte, l'*autotomie*, comme je l'ai appelée, s'obtient chaque fois que le nerf sensible de la patte est vivement excité, soit mécaniquement, par une section transversale de la patte, soit par l'électricité ou la chaleur, soit par une action chimique.

Il s'agit d'un acte purement *réflexe*, auquel la volonté de l'animal n'a aucune part. Un Crabe qu'on retient par la patte, sans froisser celle-ci, n'aura jamais recours à l'*autotomie* pour se délivrer. Il y a plus : si l'on coupe brusquement, au moyen de ciseaux, l'extrémité d'une autre patte que celle qui retient l'animal, le Crabe brisera non cette dernière patte, ce qui le rendrait à la liberté, mais la patte mutilée, celle dont la perte ne lui est d'aucune utilité. L'absence d'intention intelligente est manifeste ici : nous avons affaire à un mécanisme nerveux préétabli, qui fonctionne en aveugle, à la façon des *centres réflexes* des animaux supérieurs.

Ce mécanisme nerveux, qui préside au réflexe d'autotomie, est indépendant des *ganglions sus-œsophagiens*, siège de l'intelligence chez les Crustacés. Il est localisé dans la masse nerveuse ventrale du *ganglion étoilé*, qui est l'analogue physiologique de la *moelle épinière* des Vertébrés. La destruction des ganglions

sus-œsophagiens, ou l'ablation de toute la région dorsale et céphalique du corps, laisse persister le réflexe d'autotomie, tant que le ganglion étoilé jouit de son intégrité physiologique. Dès qu'on enlève la masse nerveuse ventrale, on supprime au contraire la réaction de rupture. On peut alors couper successivement toutes les pattes, exercer en même temps sur elles de fortes tractions, sans obtenir une seule fois la cassure si caractéristique qui se produit sur l'animal intact.

L'excitation électrique, portée directement sur le ganglion étoilé, peut d'ailleurs provoquer également la rupture des pattes.

L'amputation des pattes, par voie réflexe, suppose donc l'intervention des parties suivantes :

1° *voie nerveuse centripète :* les fibres sensibles du nerf mixte de la patte; 2° *centre nerveux réflexe :* la masse ganglionnaire ventrale chez les Crabes, la chaîne ventrale chez les Macroures; 3° *voie nerveuse centrifuge :* les nerfs moteurs du ou des muscles dont la contraction provoque la cassure de la patte.

Tous ces faits ont été vérifiés par un assez grand nombre d'expérimentateurs, et l'interprétation que j'en ai donnée a été généralement adoptée. Il n'en a pas été de même de l'hypothèse que j'avais mise en avant pour expliquer le rôle des muscles de la patte du Crabe dans le mécanisme de la rupture du second article. L'explication que j'avais proposée a été adoptée par de Varigny [1], et d'autres, mise en doute au contraire par Frenzel et par J. Demoor.

Cette explication avait pour point de départ ce fait, que les muscles qui meuvent le deuxième article, l'*extenseur* et le *fléchisseur*, ne sont pas tous deux indispensables à la production

(1) De Varigny, article *Autotomie* dans la *Grande Encyclopédie*.— Ch. Contejean, *C. R. Académie des sciences de Paris*, 3 nov. 1890, p. 611. — Frenzel, *Ueber die Selbstverstümmelung* (*Autotomie*) *der Thiere* (Archiv für die ges. Physiologie, L, p. 191, 1891). — J. Demoor, *Manifestations motrices des Crustacés* (Archives de Zoologie exp. et gén., 1891, pp. 224-227).

du réflexe de rupture. La section du tendon du fléchisseur n'empêche pas l'autotomie : la section isolée du tendon de l'extenseur supprime, au contraire, le phénomène.

Voici comment je me rendais compte du mode d'action de ce muscle (voir la figure 1, qui représente schématiquement l'action du muscle extenseur dans la rupture du second article) :

Dès qu'on irrite le nerf sensible d'une patte, on provoque par voie réflexe une contraction énergique de l'extenseur

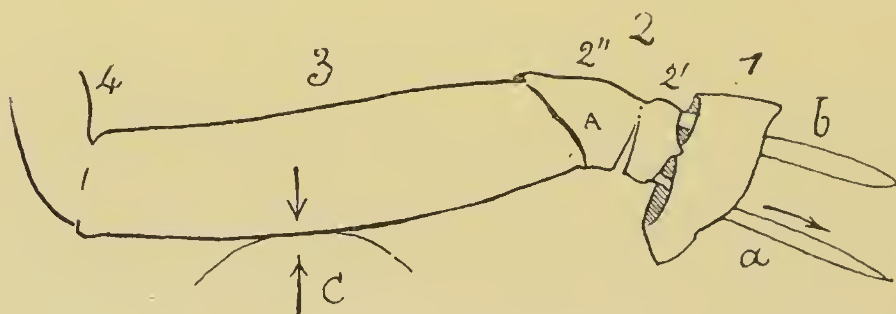


Fig. 1 (demi-schématique), destinée à illustrer le mécanisme de la cassure du deuxième article de la patte du Crabe. L'animal est placé sur le dos; la figure représente une patte de gauche, vue par sa face antérieure.

1, premier article logeant le fléchisseur *b* et l'extenseur *a* du deuxième article.

2, deuxième article; la fente entre 2′ et 2″ indique le niveau de la rupture du deuxième article.

3, 4, troisième et quatrième articles.

C, doigt de l'expérimentateur, ou parties dures du corps de l'animal retenant la patte. La patte étant fixée par sa portion distale, le muscle *a* continue à se contracter et sépare 2′ de 2″. Dans d'autres circonstances, c'est au niveau de l'ischiopodite, en *A*, que s'opère la fixation de la partie caduque de la patte. *A* vient butter contre la base de la patte précédente.

(*a*, fig. 1) du deuxième article, ce qui amène une extension forcée de la patte. Si la patte est retenue entre les doigts de l'expérimentateur, ou si elle vient butter contre une portion résistante du corps de l'animal, son mouvement d'extension se trouve arrêté (*C*, fig. 1). L'extrémité distale 2″ du deuxième article, qui participe à ce mouvement, se trouve fixée soit directement en *A*, soit par l'intermédiaire de l'article suivant (3, en *C*). Le muscle extenseur *a*, continuant à se contracter, exerce une traction sur la partie proximale 2′ (en forme d'an-

neau) du deuxième article, et finit par la séparer de la portion distale 2'', qui se trouve retenue. Il existe là un sillon circulaire, entaillant plus ou moins profondément la paroi dure du deuxième article, et constituant un *locus minoris resistentiae*, au niveau duquel s'effectue la rupture.

“ La condition *sine qua non* de la rupture, disais-je, est donc l'intégrité du muscle extenseur (*a*) du deuxième article. Il faut également que la patte et la partie distale du deuxième article trouvent un point d'appui résistant, soit contre la carapace de l'animal, soit entre les doigts de l'expérimentateur qui a saisi la patte [1] (*L'autotomie* [Arch. zool. exp., 1883, p. 423]).

Je suis aujourd'hui en mesure de donner de mon explication une démonstration expérimentale plus complète, et de la présenter, non plus comme une *hypothèse probable*, mais comme un *fait*. C'est à cette démonstration que sont consacrées les pages suivantes.

Toutes les expériences ont été faites à l'Institut de physiologie de l'Université de Liége, sur des *Carcinus maenas* achetés vivants chez un marchand de Liége et provenant de l'Escaut, en aval d'Anvers. La description anatomique de la patte ambulatoire se rapporte en partie au *Carcinus maenas*, en partie au *Platycarcinus pagurus*.

§ II.

Anatomie de la patte ambulatoire du crabe.

Comme l'a montré le fondateur de la morphologie des Crustacés, H. Milne-Edwards, chaque article d'une patte de Crabe est constitué par une coque dure, en forme d'étui, ou de tube plus ou moins cylindrique. L'articulation de deux tubes voisins

---

(1) Depuis que la publication de mon premier mémoire a appelé l'attention des naturalistes sur les mutilations réflexes auxquelles j'ai donné le nom d'*autotomie*, les exemples de ce singulier moyen de défense vont en se multipliant : on en a signalé dans tous les embranchements du règne animal, et la liste des cas d'autotomie connus s'enrichit chaque année.

est disposée de façon à ne permettre que des mouvements de flexion ou d'extension. Les bases des deux articles voisins ne se touchent que par deux jointures, situées aux extrémités d'un de leurs diamètres (axe de l'articulation). Ces deux points de contact présentent un emboîtement réciproque, servant comme de charnière à l'articulation (articulation en ginglyme angulaire). Les mouvements de flexion et d'extension de chaque article sur le précédent sont produits par l'action de deux muscles, un *fléchisseur* et un *extenseur*. Les fibres de ces muscles s'insèrent sur un tendon chitinisé qui aboutit à l'extrémité proximale de l'article à mouvoir; d'autre part, elles se fixent à la surface intérieure de l'article précédent (1).

C'est également de cette façon que Lemoine (2) décrit la disposition anatomique des muscles de la 1re patte de l'écrevisse. Un seul des muscles qui meuvent le second article, l'extenseur (mon fléchisseur) ferait, selon lui, exception à la règle, en s'attachant dans la loge musculaire du corps, et non à la surface intérieure de l'article précédent.

Comme nous allons le voir, le premier et le second article de la patte ambulatoire du crabe ne répondent pas entièrement à cette description anatomique; elle convient au contraire aux articles 3, 4, 5.

Je prendrai comme base de ma description la 3e paire de pattes (2e patte ambulatoire) du Crabe tourteau (*Platycarcinus pagurus*), l'animal étant couché sur le dos. Cette patte ne diffère pas notablement des autres, et est également la reproduction assez fidèle, mais agrandie, de la 3e patte du *Carcinus maenas*. Les figures 2 et 3 se rapportent à une patte du côté gauche, vue par sa face antérieure.

Sauf au niveau du 1er article et de la portion proximale du second, la patte est manifestement comprimée latéralement.

---

(1) H. Milne-Edwards. *Histoire naturelle des Crustacés*, t. I, p. 152.

(2) Lemoine. *Recherches pour servir à l'histoire des systèmes nerveux musculaire et glandulaire de l'écrevisse.* (Annales des Sciences naturelles, 5e série, Zoologie, IX, 1868, p. 229.)

Chaque article présente donc deux faces, l'une antérieure, l'autre postérieure, et deux bords, l'un ventral, l'autre dorsal.

Le *sixième article* (*Dactylopodite*) ou griffe (VI, fig. 2) ne contient pas de muscles ; il donne attache par son extrémité proximale aux deux tendons longs et grêles des deux muscles qui le meuvent sur le Ve article, et dont les fibres musculaires s'atta-

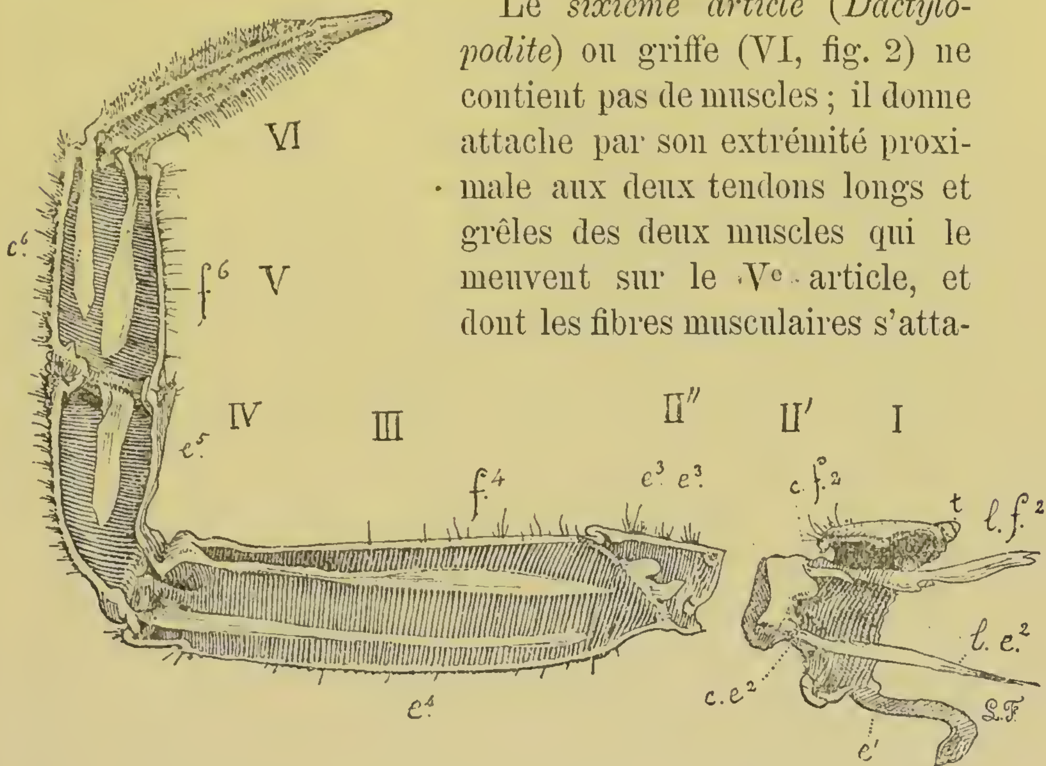


Fig. 2. — Patte ambulatoire gauche de *Platycarcinus pagurus*, détachée du corps et reposant sur son bord dorsal. Le côté ventral est en haut (demi-grandeur).

II''-III-IV-V-VI, portion caduque de la patte, décalcifiée dans l'acide nitrique au 10e, et ouverte par sa face antérieure. La face antérieure, portant le tendon du fléchisseur du Ve article, a été enlevée.

II'', ischiopodite ou portion distale du IIe article ; III, méropodite ; IV, carpopodite ; V, propodite ; VI, dactylopodite.

I-II', portion non caduque de la patte. I, coxopodite, dont la face antérieure a été réséquée pour montrer en place les tendons qui s'attachent au basipodite II', ou portion proximale du IIe article. La portion réséquée du Ier article portait le tendon du fléchisseur de cet article.

$l.f^2$ et $c.f^2$, long et court fléchisseurs du IIe article ; f^4, f^6, fléchisseurs des IVe et VIe articles ; $l.e^2$ et $c.e^2$, long et court extenseurs du IIe article ; e', e^3, e^3, e^4, e^5, e^6, extenseurs des Ier, IIIe, IVe, Ve et VIe articles.

On remarque que les articulations I-II'-III-IV et V-VI sont constituées d'après le même type général, présentant les muscles extenseurs du côté dorsal, et les muscles fléchisseurs du côté ventral. L'axe de ces articulations est antéro-postérieur. Les articulations du Ier article sur le corps, celle entre II'' et III et celle entre IV et V sont constituées toutes trois d'après un second type, et présentent leur axe dans un plan transversal, perpendiculaire au plan médian du corps. Il y a ici des muscles antérieurs et des muscles postérieurs. J'appelle les premiers fléchisseurs et les seconds extenseurs, pour me conformer aux dénominations adoptées par Lemoine.

chent d'autre part à toute la surface intérieure du Ve article : le *fléchisseur* (f^6), occupant le côté ventral du Ve article, et l'*extenseur* (e^6), occupant le côté dorsal. L'axe de l'articulation entre le VIe et le Ve article est antéro-postérieur, c'est-à-dire parallèle à l'axe du corps.

Le *cinquième article* (V, *Propodite*), qui loge ainsi l'extenseur et le fléchisseur du VIe article, s'articule avec le IVe, suivant une direction transversale, dans un plan perpendiculaire au plan médian du corps. Il donne attache par son extrémité proximale à deux tendons larges et minces appartenant à deux muscles logés dans le IVe article, l'un occupant la face antérieure (*muscle fléchisseur*), l'autre, la face postérieure du IVe article (*muscle extenseur* e^5).

Le *quatrième article* (IV, *Carpopodite*) contient le fléchisseur et l'èxtenseur du Ve article et donne attache, par son extrémité proximale, aux tendons longs et puissants de son propre *fléchisseur* f^4 (côté ventral) et de son *extenseur* e^4 (côté dorsal). L'axe de l'articulation avec le IIIe article est antéro-postérieur.

Le *troisième article* (III, *Méropodite*) contient les muscles qui meuvent le IVe article ; l'*extenseur* e^4 s'attache à la moitié dorsale de la surface intérieure de ce troisième article ; le *fléchisseur* f^4 s'attache à la moitié ventrale de cette surface. L'extrémité proximale de ce dernier muscle franchit les limites de l'articulation avec le IIe article, et s'attache à une partie de la surface intérieure de la portion distale (caduque) de ce IIe article. L'extrémité proximale du IIIe article ne donne attache à aucun tendon dans sa portion antérieure. Vers le milieu de sa portion postérieure, se voient deux tendons e^3, e^3, qui donnent attache à deux *extenseurs* du IIIe article sur le second. Les fibres de ces muscles sont confinées en entier dans la portion distale, caduque, du second article. L'axe de l'articulation du IIIe article avec le IIe est dans un plan perpendiculaire à l'axe antéro-postérieur du corps.

Le *second article* II est formé de deux parties : une partie distale (II″, *ischiopodite*), qui tombe avec le reste de la patte dans l'autotomie, et une partie non caduque, le *basipodite* II′.

L'extrémité distale de la cavité du basipodite est séparée de la cavité de l'ischiopodite par une cloison membraneuse, véritable diaphragme circulaire, tendu à travers la lumière de la portion distale du basipodite. Cette membrane obturatrice est la continuation de celle qui tapisse la surface intérieure de la coque dure du second article. Aucun muscle ne passe de l'ischiopodite au basipodite. Seuls le nerf mixte de la patte, l'artère (et un *sinus veineux?*) franchissent cette limite et passent du *basipodite* dans l'*ischiopodite*, à travers un orifice étroit, creusé dans la membrane obturatrice. Cet orifice est situé un peu excentriquement : il est plus rapproché du côté dorsal de l'article (voir fig. 4) (1).

La portion caduque distale ou *ischiopodite* II'' loge les deux petits muscles extenseurs e^3, e^3, du IIIe article sur le IIe, et une petite portion du fléchisseur du IVe article.

La face antérieure de l'ischiopodite est presque plane, unie et lisse. Cette face vient buter contre le tubercule articulaire postérieur porté par le bord distal du 1er article de la patte voisine antérieure, lorsque le long extenseur du IIe article se contracte (voir plus loin). La face postérieure de l'ischiopodite est convexe.

La portion proximale du IIe article (II') répond au *basipodite* de Huxley. Elle a la forme d'un anneau étroit, et ne loge pas

---

(1) L'existence de cette membrane nous explique l'absence d'hémorragie, ou l'insignifiance de l'hémorragie que l'on constate au niveau du moignon du basipodite, après l'autotomie. Les vaisseaux (artère et sinus veineux) qui traversent l'orifice central de la membrane, et qui ont leurs tuniques rompues par la chute du membre autotomisé, se comportent sans doute ici comme les petits vaisseaux des animaux vertébrés. Ces petits vaisseaux ne saignent pas non plus au niveau d'un traumatisme par arrachement. Une expérience fort simple démontre le rôle important que joue la *membrane obturatrice* dans l'hémostase du moignon autotomisé. Il suffit de perforer cette membrane d'un coup de scalpel, ou d'en enlever un petit lambeau, pour produire au niveau du moignon primitivement exsangue une effusion de sang qui peut entraîner la mort de l'animal.

On sait que la section de la patte, pratiquée à tout autre endroit que celui d'élection, entraîne également une hémorragie abondante, lorsque l'autotomie ne se produit pas.

de muscles dans son intérieur. L'axe de son articulation avec le premier article est parallèle à l'axe du corps. Les mouvements se font donc dans le même sens que pour l'articulation III-IV et pour l'articulation V-VI. Comme pour ces deux dernières articulations, je donne le nom d'*extenseurs* aux muscles du côté *dorsal*, et celui de *fléchisseurs* aux muscles du côté *ventral*.

Les *fléchisseurs* interviennent dans le mouvement de *flexion* de la patte, quand celle-ci se replie sur elle-même vers le *côté ventral* du corps. Les *extenseurs*, en se contractant, tendent à donner à toute la patte une direction rectiligne, et à éloigner l'extrémité distale du plan médian du corps. J'appelle, pour cet article, *fléchisseur*, le muscle que Lemoine et F. Demoor appellent *extenseur;* et réciproquement, j'appelle *extenseur*, celui qu'ils appellent *fléchisseur*.

La demi-circonférence ventrale du bord proximal du basipodite donne attache, à sa partie moyenne, à un tendon volumineux et épais: *l. f.*[2] C'est le tendon commun des muscles auxquels je propose de donner les noms de *long* et *court fléchisseurs* du second article. Ce tendon présente une base fort large, portant latéralement deux ailerons. Cette base donne attache, par ses deux faces, aux fibres du court fléchisseur du IIe article. Les fibres qui partent de la face ventrale du tendon se rendent à la demi-circonférence ventrale de la surface intérieure du Ier article; celles qui partent de la face dorsale du tendon s'infléchissent en arrière, et vont s'insérer à la surface intérieure de la face postérieure du Ier article.

La partie médiane du tendon commun des fléchisseurs du IIe article se prolonge en un tendon fort long qui traverse le Ier article, et sur lequel s'insèrent les fibres du long fléchisseur du IIe article *l. f*[2]. Le long fléchisseur du second article est un muscle volumineux, qui remplit une partie de la loge épimérienne du corps avec laquelle s'articule le Ier article de la patte, et qui s'attache à toute la surface intérieure de la face ventrale de cette loge. Le muscle est en rapport en avant avec la masse charnue du fléchisseur du Ier article, en arrière avec l'extenseur du Ier article, et du côté dorsal avec le long extenseur du IIe article.

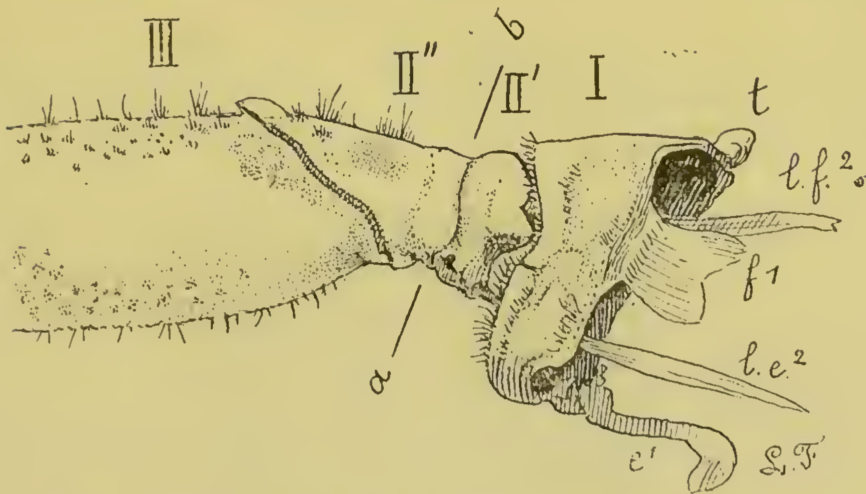


Fig. 3. — Base d'une patte ambulatoire gauche de *Platycarcinus pagurus*, vue par sa face antérieure. Le côté ventral est en haut. La patte a été arrachée du corps et les tendons dépouillés de leurs fibres musculaires.

I. Coxopodite ; II′ et II″, Basipodite et Ischiopodite, soudés au niveau de *ab*, pour former le deuxième article ; III, Méropodite, *ab*, sillon d'autotomie du deuxième article.

Le bord proximal du IIe article donne naissance à un second tendon (*c. f*²), beaucoup plus court et plus grêle, situé un peu en avant du tendon commun des fléchisseurs du IIe article. Les fibres qui partent de ce tendon appartiennent aux muscles *court* et *long fléchisseurs* du IIe article.

La demi-circonférence dorsale du bord proximal du IIe article donne attache, à son extrémité antérieure, dans le voisinage de la charnière antérieure de l'articulation entre les articles I et II, à un tendon assez solide, étroit et long (*l. e*²). Les fibres musculaires qui en partent vont se fixer dans la loge musculaire du corps dont elles occupent la portion dorsale, au-dessus du long fléchisseur du IIe article, en arrière du fléchisseur du Ier article et en avant de l'extenseur du Ier article.

Quand le premier article est fixé au corps, par la contraction de ses muscles extenseur et fléchisseur, celle du long extenseur du IIe article a pour effet de porter cet article et la patte entière dans l'extension, c'est-à-dire en dehors de la ligne médiane du corps.

Quand le premier article n'est pas fixé, comme c'est par ex. le cas lorsqu'on a sectionné les tendons des deux muscles qui

meuvent cet article sur le tronc, la contraction de l'*extenseur long* du deuxième article a pour effet de porter la patte en avant et en dehors.

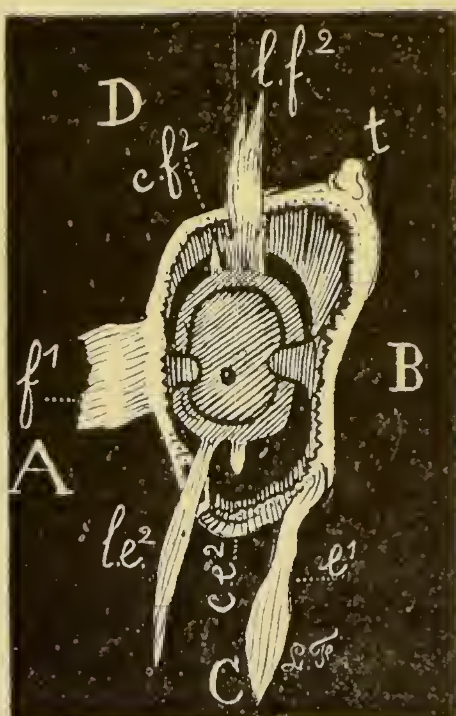


Fig. 4. — Premier et deuxième articles d'une patte ambulatoire gauche du *Platycarcinus pagurus*, vus par la face interne du 1er article. L'animal est censé placé sur le dos.

A, face antérieure ; *B*, face postérieure ; *C*, face dorsale ; *D*, face ventrale du premier article.

f^1. tendon du fléchisseur du premier article ; e^1, tendon de l'extenseur du premier article ; $l.\ f^2$ et $c.\ f^2$, tendons des court et long fléchisseurs du deuxième article ; $l.\ e^2$, tendon du long extenseur du deuxième article ou *muscle disjoncteur* ; $c.\ e^2$, tendon du court extenseur du deuxième article.

Tous ces tendons ont été dépouillés de leurs faisceaux musculaires. Au fond de la préparation, se voit la membrane obturatrice attachée par son pourtour à l'anneau du deuxième article, et présentant l'orifice destiné au passage du nerf et des vaisseaux de la patte.

Si l'animal est suspendu par la patte, la contraction de ce muscle, agissant dans les mêmes conditions, aura pour effet de soulever tout le corps, qui s'inclinera légèrement, comme pour aller à la rencontre de la patte, la partie céphalique du corps se relevant un peu (voir fig. 5 et 6). Dans ce cas, la face anté-

rieure de la portion distale du IIe article vient butter contre le tubercule articulaire postérieur du bord distal du Ier article de la patte située en avant de celle que l'on considère (voir plus loin).

Le *long extenseur* du IIe article intervient seul, comme nous allons le voir, dans l'acte de l'autotomie ; aussi pourrait-on le nommer *muscle disjoncteur* ou muscle autotomiste.

Le bord proximal (demi-circonférence dorsale) du IIe article donne naissance, à côté et en arrière du tendon du long extenseur, à un tendon court et trapu $c.e^2$, d'où partent des fibres musculaires qui vont s'attacher à la surface interne de la portion dorsale du Ier article. C'est, pour moi, le *court extenseur* du IIe article. Il me semble répondre à ce que J. Demoor appelle *faisceau accessoire du fléchisseur* du IIe article.

Le *premier article* (I, *Coxopodite*) a la forme d'un large anneau plus ou moins quadrangulaire. On pourrait y distinguer quatre faces : une dorsale, une ventrale, une antérieure et une postérieure. Il s'articule, d'une part, par sa circonférence ou base externe, avec le IIe article, par une articulation à axe parallèle à l'axe du corps, agissant comme les articulations III-IV et V-VI ; et, d'autre part, par sa circonférence ou base interne, avec les saillies chitineuses de la loge musculaire du corps, par une articulation à axe transversal, comme les articulations II-III et IV-V.

La surface intérieure du Ier article donne attache, par sa moitié ventrale, au court fléchisseur du deuxième article, et, par sa moitié dorsale, au court extenseur du même article. Le reste de la cavité du Ier article est occupé par les tendons du long extenseur et du long fléchisseur du IIe article, qui le traversent pour se rendre dans la loge musculaire.

Le bord proximal du Ier article donne attache à deux muscles : un fléchisseur et un extenseur. Le fléchisseur f^1 se fixe par un tendon plat et large, vers le milieu de la demi-circonférence antérieure du bord proximal du Ier article. De là, ses fibres se rendent à la face antérieure de la loge épimérienne.

L'extenseur du premier article e^1 s'attache à la partie tout à

fait postérieure et externe de la loge épimérienne; son tendon, fort long, part de la demi-circonférence postérieure du bord proximal du Ier article; il s'attache à l'extrémité dorsale de cette demi-circonférence, près de la charnière dorsale de l'articulation.

§ III.

PUISSANCE MUSCULAIRE QUI PROVOQUE L'AUTOTOMIE.

Suspendons un crabe vigoureux (*Carcinus moenas*) par une patte ambulatoire, la troisième de droite, par exemple, en saisissant le troisième article entre le pouce et l'indicateur de notre main gauche, ou entre les mors d'une pince à dissection, et sectionnons brusquement, au moyen de ciseaux, l'extrémité supérieure de la patte, par exemple au niveau de la portion distale du IIIe article (articulation du IIIe article avec le IVe). Aussitôt le corps de l'animal exécute un mouvement de bascule, le bord droit antérieur du céphalothorax se soulevant et s'inclinant, comme pour aller à la rencontre de la patte blessée. Ce mouvement a pour effet d'amener le contact de la face antérieure de l'extrémité distale du IIe article de la patte soulevée (la 3e), avec le tubercule articulaire distal du bord postérieur du Ier article de la patte précédente (2e patte). Dès que la troisième patte touche le premier article de la patte précédente, l'autotomie se produit, parfois accompagnée d'un bruit sec. L'animal tombe à terre, abandonnant entre les mors de la pince à dissection la portion caduque de la patte (portion distale du IIe article et du IIIe article).

Ces conditions expérimentales sont les plus favorables à la manifestation de l'autotomie. En opérant ainsi, on pourra répéter l'expérience sur les huit pattes ambulatoires et sur les deux pinces du même individu, et provoquer successivement la rupture des dix membres, sans avoir, pour ainsi dire, à craindre d'insuccès. C'est ainsi qu'il convient d'opérer lorsqu'il s'agit de décider si l'autotomie est encore possible après telle ou telle mutilation des muscles.

L'extrémité de l'avant-dernier article (propodite) et le dernier article tout entier (dactylopodite) paraissent insensibles à la section[1]; on peut impunément couper le doigt mobile de la pince ou la griffe des autres pattes. L'autotomie ne se produit que si l'on coupe la patte à partir des trois quarts internes du cinquième article, ou plus près du corps. La section est encore efficace lorsqu'elle est pratiquée dans le voisinage presque immédiat de l'endroit d'élection de l'autotomie.

Section des muscles qui s'attachent à l'ischiopodite. — Si l'on saisit, entre les mors effilés d'une petite pince à dissection, le milieu de la portion distale du second article, et si l'on coupe la patte en travers, au niveau de l'articulation avec le IIIe article, ou même à travers l'extrémité distale du IIe article, l'autotomie se produit encore.

La section des muscles qui s'attachent à l'ischiopodite (c'est-à-dire les extenseurs du IIIe article et le fléchisseur du IVe article) n'empêche donc pas l'autotomie, ce qui semble indiquer que ces muscles ne jouent aucun rôle dans ce phénomène, ou tout au moins que leur intervention n'est pas nécessaire.

La structure de la partie caduque de la patte, formée d'une coque dure et rigide, renfermant des muscles à son intérieur, devait *a priori* faire admettre que les muscles de cette partie caduque ne peuvent agir dans la séparation mécanique du deuxième article.

Section des muscles fléchisseur et extenseur du premier article, des fléchisseurs (long et court) du deuxième article et du court extenseur du deuxième article. — Pour procéder à l'aise aux opérations de section des muscles qui s'attachent au premier et au second article, il est bon de rendre le crabe inoffensif en le débarrassant au préalable de ses pinces. On sectionne celles-ci

(1) Je n'ai jamais vu l'autotomie se produire après la section du dactylopodite de la première patte ambulatoire, comme l'affirme Frenzel : *Ueber die Selbstverstümmelung (Autotomie) der Thiere* (ARCHIV FÜR DIE GES. PHYSIOLOGIE, 1891, Bd. L, p. 207).

dans le voisinage de l'articulation du IIIe et du IVe article, ce qui produit immédiatement la chute des deux membres par autotomie.

Les tendons des muscles du Ier et du IIe article sont sectionnés au niveau de leurs attaches au bord proximal, au moyen de fins ciseaux ou d'un très petit scalpel. On divise d'abord la membrane articulaire, puis on sectionne les tendons. Il est nécessaire, dans ces opérations, de connaître exactement la disposition anatomique des parties sur lesquelles on opère. On se rappellera notamment la situation excentrique du tendon de l'extenseur du Ier article et du tendon du long extenseur du IIe article. L'extenseur du Ier article s'attache près du tubercule articulaire dorsal du bord proximal postérieur du Ier article, loin du milieu de ce bord. Le long extenseur du IIe article s'attache près du tubercule articulaire antérieur du bord proximal (demi-circonférence dorsale) du IIe article, loin du milieu de ce bord.

La réussite de chaque section tendineuse sera contrôlée par l'examen des mouvements de l'articulation. Les muscles sectionnés doivent être paralysés, et l'articulation correspondante doit être dans un relâchement complet.

On peut sectionner simultanément sur la même patte les deux muscles (extenseur et fléchisseur) du premier article, et trois des tendons qui s'attachent à la portion proximale du IIe article, savoir : les deux tendons des fléchisseurs du IIe article et celui du court extenseur du IIe article. Après cette mutilation considérable, qui donne lieu à une hémorragie abondante, et qui ne respecte qu'un seul muscle, le *long extenseur* du IIe article, parmi tous ceux de la portion non caduque de la patte, l'autotomie ne s'en produit pas moins avec la même facilité, la même constance et les mêmes caractères qu'avant l'opération de la section.

Les deux muscles du Ier article, les fléchisseurs et le court extenseur du IIe article semblent donc n'avoir pas plus d'action sur la production de l'autotomie que les muscles situés dans la partie caduque de la patte.

Section du long extenseur du IIe article. — La section isolée du tendon du long extenseur du IIe article, qui peut se faire par une plaie insignifiante, pratiquée au niveau de l'articulation entre le Ie et le IIe article, supprime constamment et irrévocablement le réflexe d'autotomie.

Ce muscle est donc indispensable à l'autotomie : il en est l'agent actif et exclusif. Il mérite donc le nom de *muscle disjoncteur* ou *de muscle autotomiste*. Cette appellation a l'avantage de ne pas prêter à la même confusion que les termes d'extenseur (Fredericq) et de fléchisseur (Lemoine, Demoor), qui, tour à tour, ont servi à désigner ce muscle.

Mais la tâche que vous assignez au muscle disjoncteur, demandera-t-on peut-être, n'est-elle pas au-dessus de ses forces? Rappelez-vous qu'il faut un effort de traction de 3 $^1/_2$ à 5 kilogrammes pour arracher une des pattes du Crabe ; et encore, la rupture ne se produit pas au lieu d'élection, preuve qu'à ce niveau la résistance à la rupture dépasse cette valeur de 3 $^1/_2$ à 5 kilogrammes. Est-il raisonnable d'attribuer à un petit muscle, qui n'a pas beaucoup plus d'un dixième de centimètre carré de surface transversale utile, un effort pouvant dépasser 5 kilogrammes ?

Pour répondre à cette question, il fallait déterminer l'effort de traction nécessaire pour rompre l'adhérence du basipodite et de l'ischiopodite, c'est-à-dire pour produire l'autotomie, en appliquant cet effort de traction au point d'attache du tendon du long extenseur.

On arrache une patte sur un Crabe mort ou sur un Crabe chloroformisé. On supprime le premier article, on enlève la houppe musculaire qui pend à la surface de rupture, en respectant seulement le tendon du long extenseur. Ce tendon est fixé solidement entre les mors d'une petite pince à ressort. On soulève la patte par son extrémité libre, qu'on saisit de la main gauche; on suspend à la pince à ressort un petit plateau de balance, que l'on charge de poids jusqu'à ce que la rupture du basipodite et de l'ischiopodite se produise à l'endroit d'élection.

L'expérience donne un résultat fort remarquable. La patte,

qui résistait à une traction de 3 $^1/_2$ à 5 kilogrammes, dirigée suivant son axe et se répartissant sur sa circonférence entière, cette même patte se rompt sous un effort de traction dix, quinze ou vingt fois plus faible, quand la traction s'exerce au niveau de l'insertion du tendon du long extenseur, c'est-à-dire à un point limité de sa périphérie.

Le tableau suivant nous donne les résultats numériques de quelques expériences de rupture obtenues par traction sur le long extenseur du second article :

ANIMAL.	NUMÉRO D'ORDRE de la patte.	POIDS provoquant la rupture (en grammes).
I.	"	Entre 220 et 270
	"	— 220 et 270
	"	Moins de . . 170
	"	Entre 270 et 320
	"	— 220 et 270
II.	5e	Moins de . . 125
	5e	Entre 215 et 225
	2e	— 295 et 315
III. Gros Crabe pesant 57 gr.	4e	Entre 275 et 300
	4e	— 300 et 305
	3e	— 345 et 355
	3e	— 360 et 370
	2e	— 305 et 315
	2e	— 375 et 385
IV. Petit Crabe.	5e	Entre 155 et 160
	3e	— 200 et 225
V. Petit Crabe.	5e	Entre 120 et 125
	5e	— 170 et 175
	3e	Moins de . . 325
	2e	— . . 225

On voit qu'il suffit de 250 grammes comme effort moyen de traction pour rompre la patte. La cinquième patte (4e ambulatoire) s'arrache généralement par une traction notablement plus faible (minimum 125 grammes, maximum 225 grammes).

Il n'y a rien d'exagéré à demander au long extenseur du IIe article, un effort d'un quart de kilogramme.

En attribuant au muscle une surface transversale utile d'un dixième de centimètre carré, ce qui est certainement trop peu, on arrive à le doter d'une force de 2,500 grammes par centimètre carré.

Cette force de 2,500 grammes par centimètre carré est très inférieure aux valeurs déterminées par M. Plateau (1) pour les muscles adducteurs des valves des mollusques lamellibranches, ainsi qu'à la force que l'on attribue aux muscles de l'homme. Elle correspond à la force admise généralement pour les muscles de grenouille, mais est supérieure à celle que M. Plateau a déduite de ses expériences sur le muscle fléchisseur de la pince du Crabe (un peu plus d'un kilogramme par centimètre carré). Elle est analogue à celle que Lorenzo Camerano a trouvée pour les muscles de plusieurs crustacés décapodes (2).

§ IV.

NÉCESSITÉ DE LA FIXATION DE LA PARTIE DISTALE DE LA PATTE DANS L'AUTOTOMIE.

Pour que le muscle long extenseur du IIe article (muscle disjoncteur) puisse exercer, sur l'extrémité proximale de cet article, un effort de traction correspondant à un poids de 250 grammes environ, il est nécessaire de fournir à la portion périphérique de la patte, un point d'appui suffisant, c'est-à-dire offrant une résistance supérieure à cette traction de 250 grammes. On doit donc retenir la portion distale du IIe article, si l'on veut que la portion proximale en soit séparée par la contraction du muscle disjoncteur.

---

(1) Bull. Acad. roy. de Belgique, 3e sér. VI, 1883 et VII, 1884.

(2) *Ricerche intorno alla forza assoluta dei muscoli dei Crostacei decapodi.* Memorie della R. Acc. d. Sc. di Torino. Ser. II, Tom. XLII, 1892.

Crabe placé sur le dos; pattes non fixées extérieurement. — On place un Crabe sur le dos, après lui avoir au préalable enlevé les pinces par autotomie. On sectionne brusquement l'une des pattes par le milieu : aussitôt, le long extenseur se contracte et la patte se porte dans l'extension. Pour que l'autotomie ait lieu, il faut que ce mouvement d'extension soit arrêté par le doigt de l'expérimentateur, glissé entre la carapace et la patte, ou par tout autre corps résistant, une autre patte de l'animal, par exemple, contre laquelle vient buter la partie distale de la patte blessée. Le muscle, continuant à se contracter, sépare la portion proximale de la portion distale du membre (voir la fig. 1).

La patte blessée peut ne pas rencontrer le point d'appui qu'elle cherche : dans ce cas, l'autotomie ne se produit pas. L'insuccès est donc fréquent dans l'expérience d'autotomie instituée ainsi, sur un animal qu'on abandonne à lui-même sur le dos et auquel on coupe une patte, sans lui offrir de point d'appui extérieur.

La résistance que l'on doit offrir à la partie distale de la patte n'est pas nécessairement fort considérable, surtout si l'on fournit ce point d'appui loin de l'endroit d'élection, par exemple au niveau de l'articulation du IIIe article avec le IVe; car le bras de levier sur lequel on agit est fort long, et par conséquent, très favorable. On se rend parfaitement compte, dans cette expérience, de la valeur de l'effort qu'exécute le muscle long extenseur au moment de l'autotomie, lorsqu'on arrête au moyen du doigt le mouvement d'extension de la patte qui va procéder à la mutilation.

L'autotomie peut se produire sur un animal couché sur le dos, dans les positions les plus variées de la patte. La condition essentielle, c'est que le mouvement de la patte, dû à la contraction du muscle disjoncteur, soit arrêté par la fixation de sa partie distale. Cette partie distale, comme je l'ai dit, peut trouver un point d'appui à la base d'une autre patte, ou sur n'importe quel point de la surface d'une patte voisine. Ceci nous explique les cas d'autotomie se produisant sur des pattes plus ou moins fléchies, plus ou moins éloignées de la carapace,

paraissant, à un examen superficiel, entièrement libres, mais prenant cependant, à leur base, un point d'appui sur une patte voisine [1].

---

[1] C'est sans doute ce qui a conduit Frenzel et J. Demoor à admettre que la patte du Crabe pouvait s'autotomiser sans point d'appui extérieur. Étant donnée la structure de la patte du Crabe, l'autotomie sans point d'appui me paraît un non-sens. C'est, me semble-t-il, comme si mon doigt, coiffé d'un dé, avait la prétention de se retirer du dé sans que celui-ci fût retenu ou trouvât un point d'appui extérieur.

Au reste, voici l'explication proposée par Demoor :

« Fredericq a démontré que le muscle extenseur (muscle que nous préférons nommer fléchisseur) est seul indispensable à la *mutilation réflexe défensive* des Crustacés.

« Nous nous rallions à cette conclusion. Il décrit le mécanisme de ce phénomène comme il suit : « Dès qu'on irrite... au niveau duquel s'effectue la rupture. » Ce mécanisme existe, mais nous croyons qu'il est accessoire et non fondamental. Voici pourquoi :

« *A*. Nous voyons se produire l'autotomie chez des individus venant de muer, chez qui la carapace et la patte sont d'une mollesse extrême, et chez qui la rupture du membre est relativement difficile, à cause de l'élasticité des tissus, non encore imprégnés de calcaire.

« *B*. L'autotomie se produit (notamment par l'action de la térébenthine) chez *Pachygrapsus*, *Portunus depurator*, *Pilumnus listellus*, sans mouvements préalables des membres. Celui-ci ne touche ni le sol, ni la carapace; ses articulations sont en demi-flexion et demi-extension.

« Nous attribuons à l'autotomie un mécanisme (beaucoup plus complexe que celui décrit par Fredericq) qui consiste essentiellement en une *tendance* des pièces proximale et distale du deuxième article à tourner en sens contraire. L'effort de torsion qui se manifeste ainsi dans la patte amène la rupture au niveau du *locus minoris resistentiae*. Nous ne donnons cette théorie que comme hypothétique, aucune preuve directe ne pouvant être apportée pour la justifier d'une façon formelle.

« Le muscle fléchisseur (extenseur, selon Fredericq) de la base de la patte a son insertion fixe dans la loge musculaire du corps; son insertion mobile a lieu sur le bord proximal de la pièce résultant de la fusion du basipodite avec l'ischiopodite ; ce muscle présente un faisceau accessoire, qui a son insertion mobile commune avec celle du faisceau principal, et son insertion fixe sur la paroi interne du coxopodite. Les fibres de ce faisceau accessoire ont une direction autre que celle de la masse principale. La force résulant de la contraction de ces éléments ne détermine pas une flexion directe du deuxième article de la patte sur le premier, mais elle tend à produire une flexion avec déviation en arrière. Dans le mésopodite, s'insèrent le fléchisseur et l'extenseur du carpopodite ; chez le Crabe, le premier de ces muscles possède des insertions musculaires fixes dans la partie distale du deuxième article du membre. Le mouvement produit par ces muscles, dans le plan passant par l'axe des deux articles, se fait dans une direction à peu près verticale, mais légèrement déviée en avant et en bas. En somme, les parties proximale et distale du deuxième somite de la

Toutes les expériences d'autotomie concernant les quatre pattes ambulatoires réussissent donc sans que la patte ait à s'appuyer sur les bords du bouclier dorsal (*tergum*) de la carapace. On peut enlever le *tergum* en entier : l'autotomie se

---

patte sont sollicitées, dans des sens différents, par la contraction des muscles. Cette sollicitation des parties dans deux directions, angulaires l'une par rapport à l'autre, résulte de la disposition générale des muscles fléchisseurs et extenseurs du deuxième et du quatrième article ; elle est exagérée par l'existence du faisceau accessoire du deuxième article et des insertions du fléchisseur du quatrième article dans l'ischiopodite.

« Nous devons admettre que l'autotomie est un réflexe qui suppose une coordination musculaire spéciale, déterminant la prédominance des efforts discordants des muscles que nous avons analysés plus haut.

« Ce réflexe a une coordination musculaire spécifique, puisque, chez les espèces à autotomie facile, il se produit isolément et d'une façon très nette ; puisque, par l'action de la térébenthine, on le provoque seul; puisqu'on l'anéantit par la morphine sans détruire pour cela le réflexe de la rétraction exagérée de la patte.

« On observe cependant chez tous les Crustacés, et principalement chez le *Carcinus maenas* et chez le *Portunus puber*, que lorsqu'on provoque l'autotomie, il se déclare une réaction violente et préalable du membre avec une poussée de la patte contre le bord de la carapace. On note donc, dans ces cas, les phénomènes mis en lumière par Fredericq.

« Comment expliquer ces manifestations, si nous ne les admettons pas comme cause de la chute du membre ?

« Nous croyons que le mécanisme donné par le professeur de Liège intervient comme adjuvant. Le faisceau accessoire que nous avons décrit dans le deuxième article de la patte, dépend, en effet, du fléchisseur de ce somite. Son individualité fonctionnelle n'est pas absolue. Son effet spécial doit être d'autant plus énergique que la contraction générale de tout le muscle est plus forte. Or, c'est précisément le travail de ce muscle qui porte le membre en haut et amène le contact de la patte avec la carapace dorsale.

« Un point d'appui périphérique se réalise ainsi. L'action du fléchisseur du quatrième article en faveur de la chute du membre deviendra maintenant plus efficace par l'action des efforts qui se manifesteront surtout dans la partie proximale.

« Les mouvements généraux constatés dans les membres ne sont donc pas les causes actives de l'autotomie; ils sont des moyens qui favorisent le développement des forces auxquelles nous croyons devoir rapporter le phénomène. »

La théorie proposée par Demoor est en contradiction directe avec les résultats de toutes les expériences relatées au paragraphe précédent. Je puis donc me dispenser d'en faire une critique détaillée. Je tiens cependant à présenter quelques observations au sujet des faits *A* et *B* que Demoor objecte à mon explication :

A. L'autotomie, nous dit-il, ne devrait pas se produire chez les Crabes mous,

produit tout aussi facilement, et les phénomènes décrits précédemment ne s'en trouvent nullement modifiés.

Crabe sur le dos. Pattes fixées. — Non seulement l'application de la patte ambulatoire contre le *tergum* n'est pas nécessaire au mécanisme de l'autotomie, mais cette application rend la rupture impossible. Plaçons un Crabe sur le dos, après lui avoir enlevé les pinces. Saisissons une des pattes ambulatoires entre le pouce et l'index de la main gauche, en appuyant les trois doigts restants sur la face ventrale de l'animal, de manière à fixer le corps. Si nous coupons, au moyen de ciseaux, l'extrémité distale de la patte saisie, l'autotomie se produit immédiatement. L'expérience réussit également bien, que la patte sur laquelle on opère soit maintenue dans une position moyenne, intermédiaire entre la flexion et l'extension, ou qu'on l'ait fléchie complètement vers la face ventrale de l'animal, ou qu'on l'ait inclinée au maximum en avant ou en arrière. La seule position dans laquelle l'autotomie ne réussisse jamais, est précisément celle de l'extension forcée, que l'on réalise en

---

et cependant elle se produit malgré l'élasticité des tissus. J'avoue ne pas bien comprendre la portée de cette objection. Mon explication ne présuppose pas plus de rigidité des pattes que celle de Demoor. Demoor ne serait en droit de m'objecter le cas des Crabes mous que si, chez ces derniers, la section des tendons donnait d'autres résultats que chez les Crabes normaux.

J'ai fait, en 1882, à Roscoff, un certain nombre d'expériences d'autotomie sur des Crabes qui venaient de muer. Mes souvenirs ne sont pas assez précis pour me permettre d'affirmer avoir pratiqué sur eux les expériences de section des tendons relatées précédemment. D'une façon générale, je puis dire que les Crabes mous se comportèrent, au point de vue de l'autotomie, exactement comme les Crabes à carapace dure.

D'ailleurs, sur un Crabe mort, décalcifié par l'acide nitrique, la rupture de la patte, à l'endroit d'élection, s'obtient avec une facilité étonnante. Il suffit pour cela d'exercer une traction insignifiante sur la portion distale de la patte.

B. En ce qui concerne l'autotomie dans l'essence de térébenthine, n'ayant pas sous la main les espèces citées par Demoor, je me suis reporté sur *Carcinus maenas*, que l'on peut avoir vivant à Liège chaque semaine, pendant la belle saison. J'en ai placé plusieurs dans l'essence de térébenthine, et j'ai obtenu, chez presque tous, la cassure d'une ou de plusieurs pattes. Mais je n'ai pu me convaincre de l'existence de l'autotomie sans point d'appui, avancée par J. Demoor.

appliquant la patte par le méropodite contre le bord et contre la portion ventrale du *tergum*.

Ce résultat négatif était d'ailleurs facile à prévoir. En plaçant la patte dans l'extension forcée, nous rapprochons d'une façon exagérée le point d'attache mobile du long extenseur du IIe article de son point d'attache fixe, et nous ne laissons plus de jeu au raccourcissement du muscle.

Il faut cependant ici faire une restriction pour la première patte, celle qui porte la pince. Au repos, cette patte se trouve naturellement appliquée contre la carapace. En la maintenant contre le *tergum*, on ne lui donne donc pas une position forcée, et l'on n'empêche pas le raccourcissement du long extenseur du IIe article. Aussi, la première patte est-elle la seule chez laquelle l'autotomie réussisse pendant qu'on la maintient contre la carapace. C'est aussi la seule qui puisse s'autotomiser en prenant un point d'appui contre la carapace du *tergum* [1].

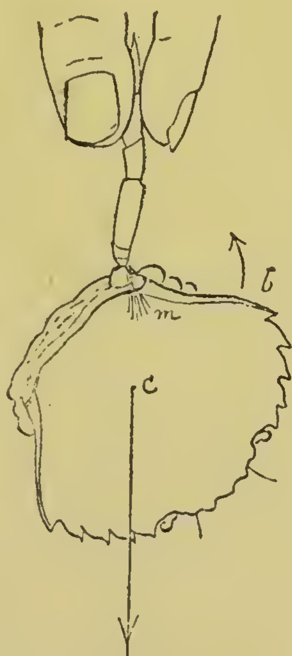
Crabe suspendu par la patte. — Quand on opère comme il est dit à la page 14, c'est-à-dire en tenant l'animal suspendu en l'air par une patte dont on coupe l'extrémité, on voit ordinairement la partie antérieure du corps se relever légèrement et aller comme à la rencontre de la patte blessée (voir fig. 4 et 5). Ce mouvement se produit de la même façon, alors que l'on a

---

[1] C'est donc à la première patte seule que s'appliquerait strictement le terme de *carapace* dont je m'étais servi, en 1882, pour désigner les parties dures du corps de l'animal, contre lesquelles la patte prend un point d'appui dans l'acte de l'autotomie — si l'on prend le terme de carapace dans le sens étroit de bouclier dorsal ou de *tergum*. C'est ainsi que Frenzel et Demoor m'ont compris : aussi ont-ils pris texte de ce fait que l'autotomie des pattes ambulatoires est possible sans que la patte vienne s'appuyer contre le *tergum*, pour nier d'une façon générale la nécessité d'un point d'appui extérieur et pour rejeter mon explication. Dans mon idée, le terme de carapace était employé dans un sens moins restreint, et servait à désigner toute partie dure du corps de l'animal.

La condition sine qua non *de la rupture,* disais-je, *est l'intégrité du muscle extenseur du deuxième article. Il faut également que la patte et la partie distale du deuxième article trouvent un point d'appui résistant, soit contre la carapace de l'animal, soit entre les doigts de l'expérimentateur qui a saisi la patte* (*Arch. zool. exp.*, 1883, p. 423).

sectionné tous les muscles du 1er et du 2e article, sauf le long extenseur du IIe article. C'est donc ce muscle qui, prenant



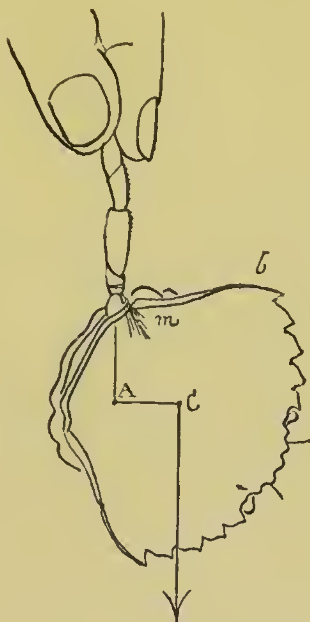


Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5. — Petit Crabe suspendu par la dernière patte de droite et se disposant à pratiquer l'autotomie de cette patte. Le bord *b* de la carapace est soulevé dans la direction de la flèche par l'action du *muscle disjoncteur* m. *C*, centre de gravité.
Fig. 6. — Le même, au moment où le mouvement de soulèvement de la carapace est achevé, et où l'autotomie se produit.

cette fois son point d'appui fixe sur le IIe article, soulève son point d'attache dans la loge épimérienne, et, par l'intermédiaire de celle-ci, relève tout le corps de l'animal. Dans ce mouvement de soulèvement du corps de l'animal, le Ier article de la patte précédente (tubercule articulaire distal postérieur du Ier article) vient buter contre la face antérieure lisse de la portion distale du IIe article de la patte opérée. Ce IIe article se trouvant ainsi fixé par rapport à la carapace, et le muscle extenseur continuant à se contracter, la séparation de la portion proximale du IIe article d'avec sa portion distale devient possible et se réalise, et l'animal tombe en abandonnant la portion distale de sa patte.

Si l'on a soin, dans cette expérience, d'enlever en entier, au préalable, les pattes précédentes et suivantes, y compris leur premier article, on aura beau soulever le Crabe par une patte et sectionner l'extrémité distale de celle-ci, l'autotomie ne se produira plus, parce que l'extrémité distale du IIe article ne trouve plus de point d'appui; et que le poids du corps de l'animal, agissant par l'intermédiaire du tendon du long fléchisseur sur la portion proximale du IIe article, n'est pas suffisant pour rompre l'adhérence avec la portion distale retenue entre les doigts de l'expérimentateur, quoique, dans cette expérience, le corps de l'animal, agissant par un bras de levier fort long, exerce une traction représentant certainement plusieurs fois le poids du corps entier.

Ce résultat négatif, je l'ai constamment observé en opérant sur les premières pattes ambulatoires. Au contraire, en expérimentant sur la dernière patte et même sur l'avant-dernière, on obtient parfois l'autotomie dans les conditions que je viens de décrire, toutes les autres pattes ayant été extirpées y compris leur premier article. Dans ce cas, le poids seul de l'animal, multiplié par un bras de levier favorable, peut faire équilibre à un effort de 150 à 200 grammes, et suffit à la fixation de l'attache épimérienne du long extenseur (voir fig. 6). La 3e et la 4e patte ambulatoires sont précisément celles où un effort de traction relativement faible (ne représentant qu'un petit nombre de fois le poids du corps) suffit pour rompre le second article à l'endroit d'élection. Ce sont aussi ces pattes sur lesquelles la carapace, en se relevant, agit suivant le bras de levier le plus favorable pour produire l'autotomie (voir fig. 5 et 6).

Le mouvement que la contraction du long extenseur imprime à la patte, par rapport au corps, est donc un peu différent, suivant que le poids du corps intervient ou non comme facteur du mouvement. Lorsque l'animal est suspendu par la patte, et qu'on blesse celle-ci, cette patte, qui se prépare à l'autotomie, vient buter en avant et en dehors contre le point d'appui fixe constitué par la base de la patte précédente, d'où la réussite pour ainsi dire infaillible de l'expérience d'autotomie.

Au contraire, lorsque le Crabe est couché librement sur le dos, le poids du corps n'intervient plus, et la patte blessée se porte directement dans l'extension, sans s'incliner en avant. Elle ne rencontre plus forcément le point d'appui du tubercule du coxopodite de la patte précédente. L'autotomie, dans ce cas, dépend du hasard des mouvements des pattes voisines. Il faut que l'une d'elles vienne s'interposer pour fournir le point d'appui indispensable.

§ V.

CONCLUSIONS.

La mutilation réflexe défensive, l'*autotomie* des membres, se produit chez le Crabe dans la continuité du second article de la patte, au niveau du sillon qui correspond à la soudure du *basipodite* et de l'*ischiopodite*. La surface de rupture est nette : les vaisseaux et le nerf mixte de la patte sont les seuls organes mous déchirés à ce niveau.

Un diaphragme spécial, la *membrane obturatrice*, tendu à travers l'extrémité distale du *basipodite*, assure l'hémostase dans le moignon de la patte autotomisée. Le nerf mixte et les vaisseaux traversent cette membrane au niveau d'un orifice étroit, situé excentriquement.

La portion non caduque du IIe article de la patte ambulatoire, ou *basipodite*, ne contient pas de fibres musculaires. Elle donne attache, par sa circonférence proximale, aux tendons de quatre muscles : 1. *court fléchisseur* (côté ventral) et 2. *court extenseur* (côté dorsal), s'attachant au *coxopodite*; 3. *long fléchisseur* (ventral) et 4 *long extenseur* (dorsal), s'attachant à la loge épimérienne du corps. Le premier article ou *coxopodite* donne attache aux tendons d'un *fléchisseur* [5] et d'un *extenseur* [6] dont les fibres s'insèrent également dans la loge épimérienne du corps.

La section des muscles contenus dans la partie caduque de la patte, et celle de cinq (1, 2, 3, 5 et 6) des six muscles qui s'attachent à la partie non caduque de la patte, n'ont aucune influence sur l'autotomie, qui s'effectue avec la même facilité

qu'avant l'opération. La section isolée du long extenseur [4] supprime irrévocablement le réflexe d'autotomie. Ce muscle mérite donc le nom de muscle *disjoncteur* ou de muscle *autotomiste.*

La patte du Crabe mort résiste à une traction de 3 $^1/_2$ à 5 kilogrammes, quand cette traction est dirigée suivant l'axe de la patte et qu'elle se répartit sur toute la circonférence de cette dernière. Cette même patte se rompt à l'endroit d'élection, sous un effort moyen de traction de 250 grammes, quand la traction s'exerce à un point limité de sa périphérie, au niveau de l'insertion du tendon du muscle disjoncteur.

L'autotomie peut se produire dans toutes les positions des pattes, à l'exception de l'extension forcée (pour les pattes ambulatoires). Pour que l'autotomie soit réalisée par la contraction du muscle disjoncteur, il faut que la portion caduque distale de la patte trouve un point d'appui, soit contre le doigt de l'opérateur, soit contre les pattes dures de la carapace de l'animal (*tergum* pour la première patte ; parties dures d'une patte voisine, tubercule articulaire du Ier article de la patte située en avant, lorsqu'il s'agit d'une patte ambulatoire). Il faut également que l'attache épimérienne du muscle disjoncteur soit fixée : dans certains cas, le poids du corps de l'animal agissant par un bras de levier favorable peut suffire à cette fixation.

APPENDICE

M. Jean Demoor, auquel j'avais soumis une épreuve du présent travail, me communique la note suivante :

“ Je n'ai pas interprété le terme *carapace* ainsi que M. Fredericq le suppose. Les explications données par cet auteur, la description de ses expériences montrent clairement que le point important de la question est l'*existence d'un point d'appui externe*, et non pas du tout la nature et la position de ce lieu de résistance.

“ C'est précisément parce que telle était mon opinion au moment où j'étudiais la question de l'autotomie au point de vue des fonctions nerveuses des Crustacés, que mon attention fut appelée sur les données mécaniques du problème, par des faits observés sur des Crabes méditerranéens. (Voir dans mon texte cité, page 24 de ce travail, le § *B*.) Mes expériences sur ce point ayant été faites consciencieusement et ayant été répétées plusieurs fois, je suis forcé de maintenir exacts les faits cités.

“ M. Fredericq n'a pas observé l'autotomie sans point d'appui externe chez *Carcinus maenas*. Je n'ai jamais essayé l'expérience sur cette espèce, je l'ai faite exclusivement sur les trois espèces que je me procurais très facilement à Banyuls-sur-Mer. Il est à noter d'ailleurs — et la chose est importante — que *Pachygrapsus*, *Portunus depurator*, *Pilumnus listellus* s'autotomisent beaucoup plus facilement que *Carcinus maenas*, sur lequel M. Fredericq a opéré. „

Jean Demoor.

Ueber Autotomie. (1)

Von

Prof. Léon FREDERICQ

in Lüttich.

In seinem in dieser Zeitschrift (Band L, S. 191-214, 1891) erschienenen werthvollen Aufsatz über die von mir in 1882 Autotomie benannte Selbstverstümmelung der Thiere, kommt Professor Joh. Frenzel zu dem Schlusse, dass es nicht möglich ist, zu entscheiden, ob die Selbstverstümmelung der Krebsthiere, Spinnen, Heuschrecken, Eidechsen, u. s. w. als willkürlicher oder als reflektorischer Akt aufzufassen sei.

" Es herrscht hier eben, sagt er (S. 213-214), eine eigenthümliche Verquickung von freiem Willen resp. Instinkt und Reflex, wie sie bei niederen Thieren so häufig ist, wo die geistige Thätigkeit noch auf einer so wenig entwickelten Stufe steht. „

Und S. 204 : " Bei niederen Thieren sind wir an der Hand unserer gegenwärtigen Kenntnisse und Hülfsmittel noch gar nicht im Stande, zwischen Wille und Reflex zu entscheiden. Und wenn wir auch unter Umständen in einer bestimmten Region des nervösen Apparates das Zentrum finden, wo der Akt der Verstümmelung ausgelöst wird, so ist damit im Allgemeinen doch noch wenig zur Entscheidung jener Frage gewonnen. „

Die unten angeführten Thatsachen scheinen mir im Gegentheil dafür zu sprechen :

(1) *Archiv für die gesammte Physiologie.* L. 1891, S. 600.

A. — dass wir im Stande sind, in gewissen Fällen bei niederen Thieren (Articulaten) ebensogut wie bei Fröschen zwischen Wille, resp. Instinkt, und Reflex zu unterscheiden; und

B. — dass nämlich bei Krabben, Spinnen, Heuschrecken und Eidechsen die Autotomie ein reiner Reflex ohne Verquickung von Wille oder Instinkt darstellt.

A. — Krebsthiere (Krabben, Langusten), denen man die Schlundganglien zerstört hat, oder geköpfte Insekten (Heuschrecken) verhalten sich genau wie hirnlose Frösche. Alle willkürliche oder instinktmässige Bewegungen sind für immer aufgehoben, während die complicirtesten Muskelbewegungen sich entweder automatisch vollführen, oder auf reflektorischem Wege noch durch äussere Reize auszulösen sind — so lang der nervöse Bauchstrang functionsfähig ist.

Eine geköpfte Heuschrecke (Stenobothrus) athmet ruhig fort, behält genau ihre normale Körperhaltung, kehrt sich um, wenn man sie auf den Rücken oder auf die Seite legt, springt wie ein normales Thier davon, wenn mann sie anrührt, wirft die Springbeine ab, wenn man diese ankneift u. s. w. — Die geköpfte Heuschrecke wird aber nie eine willkürliche spontane Bewegung ausführen und wird auf der Stelle sterben und austrocknen, wo man sie einmal hingesetzt hat.

B. — Bei Eidechsen (Podarcis muralis Laur., Anguis fragilis L.), Spinnen (Epeira diadema L, Phalangium opilio L.), Krebsthiere (Carcinus maenas L., Palinurus vulgaris L.), Heuschrecken (Stenobothrus, Oedipoda caerulescens L., Thamnotrizon cinereus Ztt.) wird die Autotomie auf rein reflektorischem Wege ausgelöst, denn:

a) die Autotomie gelingt noch bei geköpften, resp. hirnlosen Thieren : Eidechsen ohne Hirnhemisphären (Fredericq, 1888, Contejean, 1890), Krabben ohne Schlundganglien, geköpfte Heuschrecken u. s. w.

Das nervöse Centrum liegt also nicht in den Schlundganglien, wie es Prof. Frenzel bei den Dekapoden für wahrscheinlich

hält (S. 205), sondern ganz bestimmt ausserhalb dieser, nämlich im Bauchstrang, wie ich es in 1882 bewiesen habe. Bei den Eidechsen muss das Verstümmelungscentrum im Rückenmark versetzt werden (Contejean).

b) Krabben, Spinnen, Heuschrecken, Eidechsen, die man einfach zurückhält, ohne die Glieder zu zerquetschen oder mechanisch zu reizen, befreien sich niemals durch Selbstverstümmelung. Reizt man in diesem Falle (mechanisch, thermisch, elektrisch oder chemisch) ein anderes als das gefangene Glied, so zerbricht nicht das gefangene, sondern das gereizte Glied, was dem Thiere von keinem Nutzen sein kann.

Klebt man z. B. eine Heuschrecke vorsichtig auf einem Stückchen Pflaster mittelst eines der Springbeine fest, so macht das Thier fruchtlose Bestrebungen, um sich los zu reissen, aber kommt niemals dazu, sich durch Absprengen des gefangenen Beines zu befreien. Reizt man das andere Springbein durch Hitze, concentrirt man z. B. die Sonnenstrahlen mittelst einer Linse auf ihre Oberfläche, so bricht es augenblicklich glatt ab. Wird das gefangene Bein auf gleicher Weise gereizt, so sprengt es auch ab, und jetzt erst wird das Thier befreit. Auch eine zwischen den Fingern beim Beine gefasste Heuschrecke lässt niemals, wie Prof. Frenzel (S. 200 und 205) behauptet, das festgehaltene Bein fahren, wenn man nur Sorge trägt, dasselbe nicht mechanisch durch Druck zu reizen.

Aehnliche Experimente habe ich früher an Spinnen, Krabben, Eidechsen u. s. w. ausgeführt und beschrieben. Niemals habe ich wie Prof. Frenzel (S. 210) eine am Schwanz einfach festgehaltene (z. B. mittelst angeklebte Pflasterstückchen und Schnur) Eidechse durch Autotomie des Schwanzes entfliehen gesehen. Der Schwanz bricht nur, wenn man ihn zudrückt, oder zerquetscht, was übrigens ohne besondere Aufsicht und einige Uebung kaum zu vermeiden ist, wenn man das sich sträubende Thier einfach zwischen den Fingern beim Schwanz anfasst.

Es fehlt also hier jede Spur einer willkürlichen oder vernünftigen Absicht. Es handelt sich vielmehr um die Wirkung

eines präformirten, blinden nervösen Mechanismus, den Reflexcentren der höheren Thiere sehr ähnlich.

Mehrere andere von Prof. Frenzel an Krabben ausgeführte Experimente oder Beobachtungen kann ich vollkommen bestätigen, da ich sie selbst früher mit gleichem Erfolg ausgeführt habe (1).

---

(1) Die ersten Experimente über Selbstverstümmelung sind von mir in den folgenden Aufsätzen publicirt : Amputation des pattes par mouvement réflexe chez le Crabe. Archives de Biologie III, p. 235, 1882. — Sur la rupture de la queue chez l'Orvet. Bull. Acad. Belg. Août. 1882. — Sur l'Autotomie. Archives de zoologie expérimentale. I, 2e sér., p. 413, 1883.

Einige neue Versuche habe ich mitgetheilt in : L'autotomie ou la mutilation active. Revue Scientifique, 1886 et 1887. — L'autotomie. Travaux du laboratoire de physiologie de Liége. II, p. 201, Oct. 1888. — La lutte pour l'existence chez les animaux marins. J. B. Baillière et fils. 8°. Paris 1888.

Die Deutung des menschlichen Kardiogramms und Sphygmogramms (1)

(Landois versus Chauveau-Marey.)

Von

Léon FREDERICQ

in Lüttich.

Obwohl, wie es Edgren hervorhebt, so viele hervorragende Forscher ihre Untersuchungen der Entzifferung des Kardiogramms und des Sphygmogramms gewidmet haben, ist doch das praktisch verwendbare Ergebniss derselben bis jetzt verhältniss-

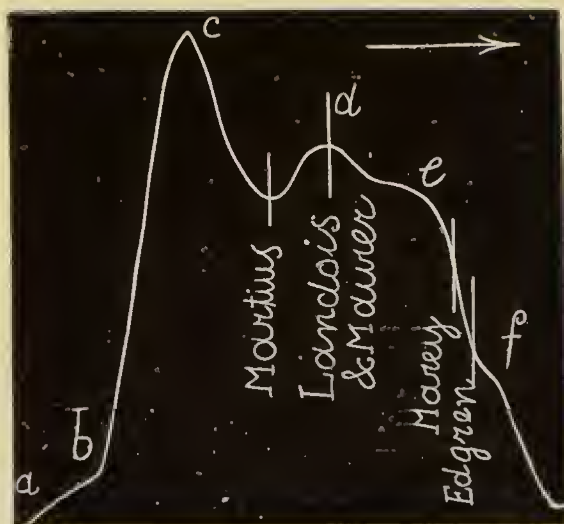


Fig. 1. Kardiogramm vom Hund. (Herzstosscurve.) — *ab*, Vorhofsystole — *bc*, Anfang der Kammersystole,
Der zweite Herzton (Schliessung der Aortaklappen) entspricht : nach Chauveau-Marey der Strecke *ef*, nach Edgren der Stelle *f*, nach Landois der Elevation *d*, nach Martius der Ausbuchtung zwischen *c* und *d*.

---

(1) Centralblatt für Physiologie. 19 Dec. 1891. Quelques erreurs typographiques ont été corrigées à la réimpression de cette note. *Landois versus Marey* est devenu *Landois versus Chauveau-Marey*.

mässig klein gewesen. Die tiefen Widersprüche, die man in den Lehren der verschiedenen Physiologen findet, sind wohl daran Schuld gewesen. So bedauerlich man aber diesen Zustand auch finden mag, noch schädlicher müsste es sein, diese Widersprüche zu verkennen oder zu unterschätzen.

In einer kurzen, in dieser Zeitschrift (14. April 1888, Nr. 1, S. 1) erschienenen Notiz hatte ich es versucht, die Ansichten verschiedener Autoren [*a)* Chauveau-Marey, Edgren und Anderer; *b)* Landois, Maurer, Martius und Anderer] über die Zeit des Aorten-Klappenschlusses in wenigen Worten zu schildern. Fig. 1, die ich hier wiedergebe, war dazu bestimmt, auf schematische Weise diese Meinungsunterschiede zum Ausdruck zu bringen.

Prof. F. Martius (Epikritische Beiträge zur Lehre von der Herzbewegung, Zeitschr. f. klin. Med. 1891, S. 108 bis 163) hat neuerdings diese Figur einer ausführlichen Kritik unterzogen. Die von mir behaupteten Widersprüche sollen " gar nicht bestehen, wenigstens nicht in der angegebenen Form „ (S. 112). Martius (S. 112) " muss daher im Interesse der Sache verlangen, dass jene unglückliche Figur endlich ihrem Schicksal überlassen und nicht immer *) wieder als redendes Zeugniss für die Unsicherheit der Methode und die Unklarheit der Resultate abgedruckt werde, an denen die Kardiographie kranken soll „. — " Ich kann das verlangen, „ sagt er, " weil sie mir eine Behauptung unterlegt, die ich niemals gethan habe. „

(S. 111:) „ Die ganze Figur verdankt ihr Dasein lediglich einem auffallenden Missverständniss. Kardiogramme können unter verschiedenen Versuchsbedingungen ganz verschiedene Formen aufweisen. Léon Fredericq experimentirte nur an Hunden. Jene Curve ist ein schematisirtes Hundekardiogramm. Ich für meine Person habe niemals behauptet, dass beim

*) Die betreffende Figur ist von P. Grützner (Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 31), K. Hürthle (Verh. d. Congr. f. inn. Med. IX, 1890, S. 490,) J. Berry Haycraft (The journal of Physiology, XII, 1892, S. 459) und Martius Selbst wiedergegeben worden.

Hundekardiogramm obiger Form der zweite Ton mit der durch meinen Namen ausgezeichneten Stelle zusammenfällt. „

Martius macht mir den Vorwurf, ich habe Herzstosscurven von Menschen und Hunden mit endokardialen Drukcurven des Pferdes zusammen in einen Topf geworfen und dann, " um identische Punkte beliebiger Ventrikelcurven zu finden, nur die Erhebungen von links nach rechts „ (S. 114) einfach abgezählt. Auf diese Weise soll ich den angeblichen Widerspruch selbst geschaffen haben. Nach Martius soll im Gegentheil annähernde Uebereinstimmung bestehen zwischen seiner und der Marey'schen Auffassung, was die Zeit des Klappenschlusses betrifft. " Ich habe guten Grund, „ sagt er (S. 112), " zu der Annahme, dass Léon Fredericq's Schätzung richtig und der zweite Ton nahezu mit dem Punkte *e* (der Marke Marey's) zusammenfällt. „

Für mich ist Hunde- und Menschenkardiogramm einerlei. Jeder Experimentator, der in dieser Sache einige Erfahrung hat, weiss, dass die Herzstosscurven des Hundes von denen

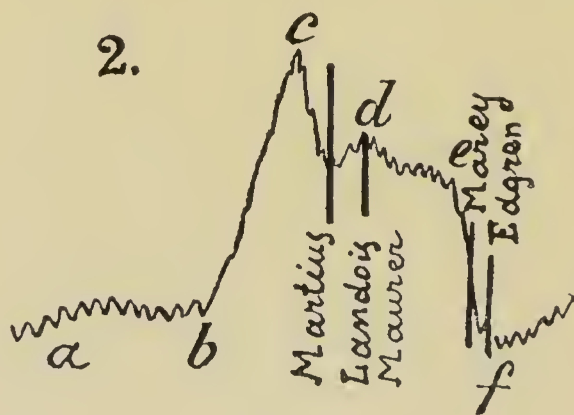


Fig. 2. Typische Landois'sche Herzstosscurve vom Menschen (nach der Martius'schen Copie photographirt). Die Namen Martius, Landois, Marey, Edgren sind von mir hinzugefügt worden.

ab, die Vorhofscontraction — *bc*, die Ventrikelcontraction — *d*, Schluss der Aortaklappen — *e*, Schluss der Pulmonalisklappen (Landois, Lehrbuch der Physiologie).

Der zweite Herzton (Schliessung der Aortaklappen) entspricht nach Marey der Strecke *ef*, nach Edgren der Stelle *f*, nach Landois der Elevation *d*, nach Martius der Ausbuchtung zwischen *c* und *d*.

des Menschen kaum zu unterscheiden sind. Diese Formähnlichkeit kann nach Martius blosser Zufall sein, und über den Vergleich der menschlichen Stoss- mit der thierischen Druckcurve sagt er : " Dieser hat überhaupt wenig Sinn und verleitet nur zu falschen Vorstellungen „ (S. 117). " Stoss- und Druckcurven haben an sich gar nichts miteinander zu thun. Sie entstehen auf völlig verschiedene Weise und zeigen nur ausnahmsweise und zufällig eine gewisse äussere Formähnlichkeit „ (S. 117).

Es würde zu weit führen, diese Punkte hier ausführlich zu besprechen: auch werde ich, Martius' Verlangen entsprechend. bei der menschlichen Herzstosscurve bleiben. *) Ich werde seinen Namen nicht mehr in ein Hunde-, sondern in ein menschliches Kardiogramm (Fig. 2) einschreiben. Wie wir sehen werden, wird dadurch an der Sache nichts geändert, und die von Martius geleugneten Widersprüche in der Lehre des zweiten Herztones werden leider in ebenso prägnanter Weise als in der kritisirten Figur hervortreten.

Fig. 2 stellt nach Landois eine typische Form des menschlichen Kardiogramms dar. Hier habe ich, wie in Fig. 1, die Namen Martius, Landois, Maurer, Marey und Edgren an den betreffenden Stellen des Kardiogramms eingeschrieben.

Gehen wir zur Rechtfertigung dieser Figur über, zuerst was Landois und Martius betrifft, und geben wir Letzterem selbst das Wort.

Landois, Martius. — " In den meisten Curven von Landois „, sagt Martius (Graphische Untersuchungen. Sep.-Abdr. aus Zeitschr. f. klin. Medicin XIII, 3 bis 6, 1888,

---

*) Hier sei nur bemerkt, dass Chauveau und Marey die « identité des caractères de la courbe ventriculaire (Druckcurve) et de la courbe de pulsation (Stosscurve) » ausdrücklich hervorheben ; dass, nach Hürthle, beide Curven « denselben Verlauf nehmen, und beiden Curven dieselbe Ursache, nämlich die Zusammenziehung des Kammermuskels, zu Grunde liegt », und dass meine Thierexperimente mich gleichfalls von dieser Identität überzeugt haben.

S. 7), " zerfällt die Strecke *d e* in zwei gesonderte, kleinere Elevationen, von denen sich die erste auf den Schluss der Aortenklappen, die zweite auf den Schluss der Pulmonalklappen bezieht. In einer Monographie bezeichnet Landois es als das auffälligste Ergebniss seiner Untersuchungen über die Herzstosscurve, dass der Schluss der Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalis unter normalen Verhältnissen nicht gleichzeitig erfolgt. In meinen doch sehr ausdrucksvollen und mit einem Minimum von Reibung geschriebenen Curven findet sich dies zeitliche Ausseinanderfallen des Schlusses der Aorta- und Pulmonalklappen nur in Ausnahmefällen angedeutet. Weitaus die meisten Curven zeigen an der entsprechenden Stelle nur eine Erhebung. Da, wo Landois deutlich zwei Zacken findet,*) verlegt er nun in seinen weiteren Ausführungen den Aortenklappenschluss an die Spitze der ersten Zacke (*d*), den Pulmonalklappenschluss an die Spitze der zweiten Zacke (*e*). Dies auf unsere Curven übertragen, würden wir demnach den Semilunarklappenschluss bei *d* zu suchen haben, er würde mit dem zweiten Gipfelpunkt zusammenfallen. Dass ist aber von vornherein wenig wahrscheinlich. „

" Der prompte Schluss der Semilunarklappen soll, da er mit einer gewissen Gewalt erfolgt, durch die Axe der Ventrikel bis zur Spitze hin sich forterstrecken und durch den Intercostalraum hindurch dem Hebel einen Stoss ertheilen. Sehen wir von der allerdings wohl kurzen Zeit ab, die dieser Stoss zu seiner Fortpflanzung durch die Axe des Herzens und die Weichtheile des Intercostalraumes bedarf, so ist doch von vornherein so viel wohl selbstverständlich, dass der Moment des Stosses selbst nicht mit dem Ende des durch ihn bewirkten u schlages, sondern nur mit dem Anfang desselben zusammenfallen kann. Wenn sich also beweisen lässt, dass die fragliche Zacke durch den Semilunarklappenschluss verursacht ist, so werden wir den Klappenschluss selbst nicht auf den

*) *d e*, meine Fig. 2.

Gipfel „ (*d*), “ sondern an den Fusspunkt„ (zwischen *c* und *d*) “ dieser Zacke zu verlegen haben.„

Martius hat mit seiner “ neuen „ Markirmethode “ mit aller Schärfe „“ den erwarteten Befund „ hervortreten lassen, “ dass der Schluss der Aortenklappen mit dem zweiten Fusspunkte, nicht wie Landois annimmt, mit dem zweiten Gipfelpunkte identisch ist „ (Graph. Unters., S. 10).

(Graph. Unters., S. 11:) “ In all den Fällen, in denen eine zu interpretirende Spitzenstosscurve von dem Typus wenig abweicht, wird es künftighin nicht nöthig sein, durch die immerhin umständliche akustische Markirmethode die Lage der wesentlichen Punkte jedesmal von neuem festzustellen. Sobald wir über den Anfang eines einzelnen Curvenabschnittes, d. h. über den Beginn der Ventrikelsystole klar und einig sind, sobald wir mit anderen Worten in Betreff des ersten Fusspunktes keinerlei Zweifel hegen, können wir auch den zweiten wichtigen Punkt, den des Semilunarklappenschlusses, mit aller Sicherheit angeben. Es ist eben dann der zweite Fusspunkt.„

Aus alledem geht hervor, dass ich Martius kein Unrecht thue, wenn ich seinen Namen am zweiten Fusspunkte, d. h. zwischen *c* und *d* der typischen Curve (Fig. 2) von Landois, einschreibe. Martius' erster Gipfelpunkt entspricht ja Landois' Gipfel *c*, sein zweiter Gipfelpunkt entspricht Landois' beiden zusammengeschmolzenen Erhebungen *d* und *e*.

Chauveau-Marey. — Marey hat sehr viele menschliche Kardiogramme aufgenommen, aber leider nur wenige abgebildet. Die schönsten Beispiele des Spitzenstosses aus der Circulation du sang und aus den Travaux du laboratoire sind beinahe alle dem Thierexperimente entnommen, und mit Recht. Grosse Thiere mit trägem Herzschlag, wie alte Pferde, bei denen man zu gleicher Zeit, wie es Chauveau und Marey und ihre Schüler so oft gethan haben, Spitzenstoss, Vorhofs- und Kammerdruck neben der Aorta- oder Carotiscurve graphisch registrirt, eignen sich viel besser, als menschliche Patienten zu derartigen Untersuchungen. Das einzige von Marey herrührende Kardiogramm mit Markirung der Töne

ist eine Ventrikelcurve vom Pferd. Aber Martius will in dieser Sache von keinem Thierexperimente, und besonders von keinen Druckcurven hören. Ich befinde mich also in der unangenehmen Lage, nicht auf eine bestimmte Figur Marey's mich berufen zu können, die allein die Lage des zweiten Herztones beim menschlichen Spitzenstoss behandeln, und die vollständig die Landois'sche Figur decken soll. Aber alle vorurtheilsfreien Sachkundigen werden mit mir einverstanden sein, dass aus der ganzen Marey'schen Schilderung der Herzmechanik sich ergibt, dass für Marey der zweite Herzton dem mittleren oder unteren Theile der Strecke *ef* der Landois'schen Spitzenstosscurve entspricht. Das ist eben die in Frankreich classische Lehre.

Folgenden Passus aus Marey (Article Cardiographes in dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre. Paris 1871. Vol. XII, p. 447) lasse ich hier abdrucken :

" Le point *A* correspond à la systole de l'oreillette, le point *B* à celle des ventricules; les trois ondulations suivantes . . . . enfin la systole ventriculaire se termine au point *C* par le claquement de la valvule sigmoïde. „

" A partir de ce point, l'ascension de la courbe se fait gra-

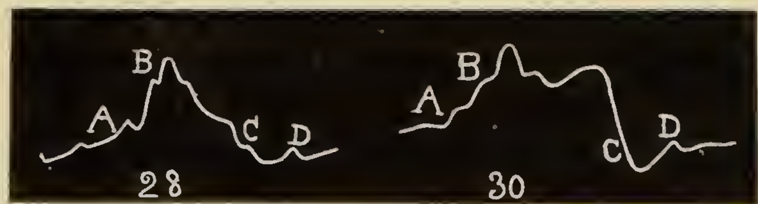


Fig. 3. Copie des Anfangsstückes der Fig. 28 und 30 im Art. Cardiographes von Marey. (Die Copie hätte genauer sein können.)

« Fig. 28. Pulsations cardiaques enregistrées sur l'homme sain, p. 447. »

« Fig. 30. Pulsation cardiaque après un effort, p. 448. »

duellement, et indique la réplétion lente des ventricules par l'effet du retour du sang veineux dans le cœur jusqu'à la prochaine systole de l'oreillette. „ (S. Fig. 3.)

Edgren. — Unter den von Edgren beim Menschen

gewonnenen Herzstosscurven gibt es mehrere, die mit dem Landois'schen Kardiogramme genau übereinstimmen (z. B. Fig. 17 auf S. 89 der kardiographischen und sphygmographischen Studien im skandin. Archiv f. Physiologie, I, 1889). Hier wird der Klappenschlusston, entsprechend der mit dem Namen Edgren bezeichneten Stelle meiner Fig. 2, an den Fuss *f* versetzt.

Fassen wir das alles zusammen, so können wir sagen, dass über die Zeit der Schliessung der Aortenklappen zwei gründlich verschiedene Ansichten zur Zeit herrschen:

a) Die Landois'sche Lehre (von vielen deutschen Klinikern angenommen), nach welcher diese Schliessung sehr früh geschieht, nämlich in der Nähe des Punktes *d* der Hochebene *c d e* (Fig. 1 und 2).

b) Die classische Chauveau und Marey'sche Lehre (alle französischen Physiologen und Kliniker, ferner Edgren Hürthle, Fredericq *) u. s. w.), nach welcher die Schliessung auf die Abfallinie *ef* versetzt wird (Fig. 1 und 2).

---

*) Obgleich ich den zweiten Herzton, wie mir scheint, eher am Anfang als am Ende der Linie *e f* höre, wenn ich beim Pferde das Herz auscultire, während zu gleicher Zeit der Hebel das äussere Kardiogramm oder die Druckcurve des rechten Ventrikels aufschreibt, so habe ich doch in meiner Arbeit: La Pulsation du coeur angenommen, dass der Semilunarklappenschluss nicht dem Anfang, sondern einer etwas mehr nach *f* hin gerückten Stelle entspricht — eben, wie ich es ausdrücklich (Trav. du laboratoire II, p. 83; Centralbl. f. Physiologie 1888, S. 3) ausgesprochen habe, auf Grund der Exner'schen Untersuchungen, denen zufolge der Schall etwas früher (0.04 à 0.06 Secunden) wahrgenommen wird als der zu gleicher Zeit wirkende Lichtreiz (« S'il faut en croire Exner, les sensations acoustiques sont perçues 0.04 à 0.06 de seconde plus rapidement que les sensations visuelles. La coïncidence apparente indique donc que le son (2^d bruit) s'est produit en réalité 0.04 à 0.06 de seconde après le signal lumineux (inscription de *e*). C'est donc non au haut de la ligne *ef*, mais 0.04 à 0.06 de seconde plus loin, c'est-à-dire dans la seconde moitié de la ligne *ef* qu'il faut placer en réalité le second bruit. p. 84. Travaux du labor, II, 1887 bis 1888. »

Der Passus (Epikr. Beitr. S, 125), wo Martius mir den Vorwurf macht, ich solle irrthümlich die Marke (Martius sagt: « offenbar der Analogie mit der Marey'schen Druckcurve zu Liebe ») in falschem Sinne gerückt haben, weil ich die (von mir in beiden Abhandlungen citirten) Untersuchungen von Exner nicht gekannt hätte, ist mir unklar geblieben. Nacht Martius hatte ich die Marke um 0.04 bis 0.06 Se-

Fig. 4 repräsentirt schematisch die annähernde Dauer der Kammersystole und Fig. 5 den systolischen Theil des Sphygmogrammes nach beiden Ansichten.

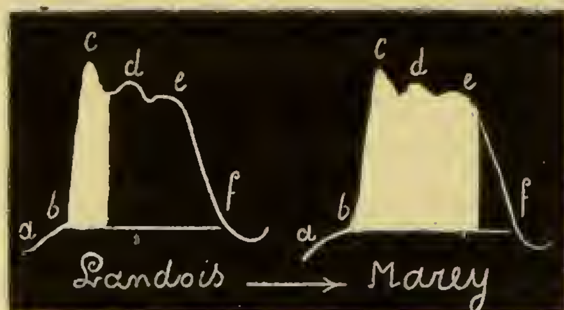
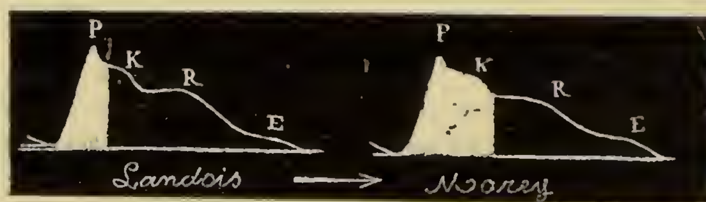


Fig. 4. Schematisirte Darstellung der Landois'schen und der Marey'schen Interpretation des menschlichen Kardiogrammes. Die weissgelassenen Theile entsprechen der Dauer der Kammersystole.

Die Chauveau-Marey'sche Lehre stützt sich auf unzählbare Experimente an Pferden, Hunden u. s. w. (neben Beobach-



Landois. — P, Curvengipfel — K, Erhebung durch den Klappenschluss der Semilunarklappen der Aorta bedingt — R, Rückstosselevation. Landois Physiologie.)

Marey. — PK, phase systolique — R, ondulation de clôture des sigmoïdes aortiques (dicrotisme). Marey. Circulation du sang.)

Fig. 5. Schematische Darstellung der Landois'schen und der Marey'schen Interpretation der Pulscurve der Carotis. Die weissgelassenen Theile entsprechen dem systolischen Theil des Sphygmogrammes.

---

cunden nach *d* hin zurückzurücken, wollte ich den Exner'schen Befund berücksichtigen. Einer von uns Beiden hat offendar den Exner'schen Befund verkehrt aufgefasst.

tungen des menschlichen Spitzenstosses), also auf objectiv festgestellte Thatsachen.

Die Landois'sche Lehre stützt sich hauptsächlich auf eine subjective Schätzung des Momentes, wo man den zweiten Herzton hört.

Die Markirmethode, ich muss es wiederholen, führt nur zu Scheinpräcision, wenn es sich — wie in unserem Falle — darum handelt, die zeitliche Lage des zweiten Schalles eines Zwillingstones zu bestimmen, und wenn der Zwillingston sich rasch nach einem nicht genau regelmässigen Rhythmus wiederholt. Man vergleiche nur die neue Figur von Martius, wovon ich hier die erste Hälfte (siehe Fig. 6)



Fig. 6. Photographische Copie der neuen Figur von Martius. Markirung des ersten (oben) und des zweiten (unten) Herztones. Menschliches Kardiogramm. (Martius Epikr. Beiträge 1891.)
Die Buchstaben *a b c d e f* sind von mir hinzugefügt worden.

habe photographiren lassen, mit seinen oben angeführten Behauptungen, um sich zu vergewissern, wie unsicher die Resultate der Markirmethode ausfallen können. In der neuen Figur entspricht die Marke nicht mehr wie früher dem zweiten Fusspunkt (zwischem *c* und *d*), sondern hat die Landois'sche Marke übersprungen und befindet sich jetzt bei *e*. Denkt man sich die Martius'sche Marke noch einmal um ebensoviel nach rechts verschoben, dann wird sie mit der Chauveau-Marey-Edgren'schen zusammenfallen, und die gewünschte Uebereinstimmung wäre endlich erlangt.

Es ist mir also unmöglich, Martius beizustimmen in seinem bekannten Satz : " Der genaueren zeitlichen Analyse des Kardiogramms mit Hilfe der akustischen Markirmethode war es vorbehalten, den uralten Streit um die Entstehung des Herzstosses zum Abschluss zu bringen.".

Lüttich, November 1891.

Recherches sur l'action physiologique de la propeptone et de la peptone,

PAR

Le Dr Alfred GROSJEAN.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Liége, envoyé au concours des bourses de voyage le* 31 *Décembre* 1890.)

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE.

Le côté physiologique de l'étude des peptones a suscité des recherches dans le but, soit de savoir quel rôle jouent ces corps, et ce qu'ils deviennent dans la digestion et la nutrition, soit d'examiner leur influence sur les différentes fonctions de l'organisme animal, et leur sort ultérieur, quand on les fait pénétrer dans le corps par une voie autre que la voie gastrique.

Maly, Plòsz et Gyergyai, Adamkiewicz, Hofmeister, Leube, Drosdoff, Wassermann, etc., se sont occupés de la première question. Mais la seconde partie de la physiologie des peptones n'a fait l'objet, jusqu'à présent, que d'un nombre restreint de recherches. Il n'y a guère à citer, en effet, comme se rapportant spécialement à cette matière, que les travaux :

I. De Schmidt-Mülheim (1880) (1).

Schmidt-Mülheim a fait ses expériences sur le chien. Il a constaté les faits suivants:

1o Le sang du chien à jeun ne contient pas de peptone.

Le sang du chien en digestion d'albuminoïdes, tantôt contient de la

---

(1) Schmidt-Mülheim. *Beiträge zur Kenntniss des Peptons und seiner physiologischen Bedeutung.* (Archiv für Physiologie, 1880, p. 33.)

peptone, tantôt n'en contient pas. Le chyle du chien en digestion d'albuminoïdes ne contient pas de peptone ([1]);

2° La peptone injectée dans le courant circulatoire par la veine jugulaire disparaît rapidement du sang (loc. cit. pp. 39-41).

Expérience XIV. — Chien, 8 1/2 kilogrammes. Injection de 6 grammes de peptone en trente-sept minutes. Dix minutes après la fin de l'injection, il n'y a plus de peptone dans le sang.

La disparition de la peptone ne peut s'expliquer (pp. 46-48) par la sécrétion rénale qui s'arrête complètement, ni par une action exclusive du foie, comme l'admettent Plòsz et Gyergyai (*Archiv für die gesammte Physiologie*, t. X. p. 536), puisque la peptone disparaît encore du sang quand on a lié la veine porte et l'artère hépatique;

3° La peptone mélangée avec du sang défibriné et conservée à la température du corps ne subit aucune modification;

4° Le sang coulant du vaisseau dans une solution de peptone est retardé dans sa coagulation.

La coagulabilité du sang est suspendue, ou tout au moins retardée après une injection de peptone (pp. 51-52). Lorsque la coagulabilité est revenue, elle persiste alors malgré de nouvelles injections.

Le sang ainsi maintenu liquide se coagule par la putréfaction ou par l'addition du ferment de la fibrine;

5° L'injection de peptone produit un abaissement de la pression sanguine, et l'on constate dans ce cas une dilatation des vaisseaux abdominaux;

6° Les injections de peptone déterminent un arrêt de la sécrétion urinaire;

7° Pendant l'injection ou peu de temps après, les animaux montrent de l'agitation; puis survient un état soporeux, avec respiration stertoreuse et résolution musculaire.

II. De Fano (1881) ([2]), lequel s'occupe presque exclusivement de l'action de la peptone sur la coagulabilité du sang.

([1]) Schmidt-Mülheim fait bouillir le sérum dilué d'eau avec de l'acétate de fer, jusqu'à ce que le liquide ne précipite plus par le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique, puis recherche la peptone par la réaction du biuret. Ce procédé n'est pas assez rigoureux, parce que l'acétate de fer ne précipite pas toujours complètement les substances albuminoïdes.

([2]) Fano. *Das Verhalten des Peptons und Tryptons gegen Blut und Lymphe.* (Archiv für Physiologie, 1881, p. 277.)

Fano a expérimenté sur le chien et sur le lapin.

Chez le lapin, l'injection de peptone ne supprime ni ne suspend la coagulation du sang, n'abaisse pas la pression sanguine et n'a pas d'action anesthésique.

Chez le chien : 1° le sang est rendu incoagulable par une injection de peptone, à raison de 30 centigrammes par kilogramme d'animal, faite en une fois. Mais si l'on injecte cette même quantité ou une proportion supérieure même, mais en plusieurs fois successives, la coagulation peut ne pas être influencée. Quand la coagulabilité est revenue, au bout de quelques heures, une nouvelle injection n'a plus d'action sur elle ;

2° La peptone disparaît rapidement du sang après l'injection (en trente secondes dans deux expériences) (1) ;

3° La peptone ne passe pas dans les urines. Il y a suppression de la sécrétion urinaire ;

4° La lymphe se comporte comme le sang au point de vue de la coagulation ;

5° La rigidité cadavérique n'est pas influencée par les injections de peptone.

Fano développe une hypothèse, avec des expériences à l'appui, d'après laquelle les leucocytes joueraient le rôle principal dans le processus suivant lequel la peptone empêche la coagulation du sang.

III. De Pollitzer (1885) (2), consistant en quelques expériences sur l'influence de diverses espèces de propeptones et de peptones sur la coagulation du sang et la pression sanguine.

Pollitzer a fait ses expériences sur des chiens et sur des chats avec les substances suivantes : amphopeptone et antipeptone, protalbumose, deutéroalbumose et hétéroalbumose, peptone de Witte (3).

---

(1) Pour rechercher la peptone, Fano coagulait le sérum en le faisant bouillir avec de l'acide acétique, puis précipitait le filtrat par le ferrocyanure de potassium. Ce procédé est sujet à erreur, parce que la propeptone précipite par le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique.

(2) POLLITZER *in* KÜHNE. *Albumosen und Peptonen* (VERHANDLUNGEN DES NATURHIST.-MED. VEREINS ZU HEIDELBERG, N. F., III. Band, 4. Heft, p. 292).

(3) KÜHNE et CHITTENDEN distinguent quatre variétés d'albumose :

1° Protalbumose, soluble dans l'eau froide et dans l'eau bouillante, précipitée par saturation au moyen de NaCl ;

2° Hétéroalbumose, insoluble dans l'eau froide et dans l'eau bouillante, soluble dans l'eau additionnée de NaCl, précipitée par saturation au moyen de NaCl ;

En les injectant à raison de 30 centigrammes par kilogramme d'animal, il a obtenu de la narcose et une chute de pression.

Relativement à la coagulabilité du sang, il a constaté qu'elle n'est pas influencée par les trois premières substances, qu'elle est légèrement retardée par la quatrième et qu'elle est suspendue par les deux dernières. Et il a trouvé des résultats analogues en laissant couler le sang directement du vaisseau dans des solutions de ces substances.

Citons encore les recherches de Boulengier, Denaeyer et Devos (1890) (1), qui traitent de la peptonémie physiologique, de la peptonémie et de la peptonurie par injections intra-vasculaires et intraséreuses, de l'action du tube digestif et du foie sur la peptone, de la toxicité des peptones.

Les observations des auteurs précédemment cités sont peu nombreuses et ne touchent qu'à un petit nombre de points de la physiologie des peptones. En outre, elles présentent une cause d'erreur dont il importe de tenir compte : l'impureté des substances employées, par suite de l'imperfection de leur mode de préparation.

Le produit sur lequel ont expérimenté Schmidt-Mülheim et Fano, et que ceux-ci désignaient sous le nom de peptone, n'était qu'un mélange de propeptone et de peptone. Ce fait enlève de leur précision aux résultats acquis, puisqu'il n'est pas possible d'y faire la part exacte de l'action de la peptone et de la propeptone.

Quant aux produits qu'a employés M. Denaeyer, ce sont tantôt les peptones du commerce, tantôt de la peptone d'albumine d'œuf ou de la peptone d'albumine de viande, tantôt enfin de la peptone (sans autre désignation).

Dans le premier cas, le produit est évidemment impur ; dans le second cas, c'est un mélange de propeptone et de peptone (voir p. 33 : la peptone d'albumine d'œuf contient 53,35 °/₀ d'albumose [propeptone] et 34,70 de peptone ; la peptone d'albumine de viande = 6,80 °/₀ d'albumose et 61,60 de peptone).

3° Dysalbumose, insoluble dans l'eau pure ou additionnée de NaCl ;

4° Deutéroalbumose, soluble dans l'eau pure et dans l'eau saturée de NaCl, précipitée par NaCl + acide.

Ils donnent le nom de :

1° Amphopeptone, à la peptone peptique ;

2° Antipeptone, à la peptone pancréatique ou tryptone.

(1) Boulengier, Denaeyer et Devos. *Peptonémie et peptonurie expérimentales.* (Bull. Acad. méd. Belgique.)

Dans le troisième cas, comme M. Denaeyer ne spécifie nulle part que la peptone qu'il emploie est exempte de propeptone, il y a lieu de croire que c'est également un mélange.

Les recherches de Pollitzer seules paraissent avoir été faites avec des substances pures, celles-ci ayant été préparées suivant la méthode de Kühne. Seulement, ces expériences sont peu nombreuses, car leur relation ne comporte guère plus d'une page de texte.

Il faut noter enfin qu'il n'a pas été publié jusqu'à présent de graphiques montrant l'influence qu'exercent ces substances sur les fonctions organiques accessibles à ce précieux moyen d'analyse. Ceux qui figurent dans ce travail montreront d'une manière indiscutable, et sans qu'ils nécessitent d'explications bien longues, les modifications que l'injection de ces substances dans le torrent circulatoire fait subir à la pression sanguine et aux rythmes cardiaque et respiratoire.

C'est cette pénurie d'observations physiologiques, et surtout d'observations exactes faites avec des substances bien définies, qui m'a engagé à entreprendre de nouvelles recherches, au point de vue physiologique, sur les dérivés par digestion peptique des albuminoïdes, à contrôler les résultats acquis antérieurement et à aborder divers points non encore étudiés suffisamment.

Mes expériences ont porté sur la propeptone et sur la peptone.

J'ai laissé de côté la syntonine, parce que cette substance n'est soluble que dans l'eau acidulée ou alcalinisée et que, ne pouvant me servir d'un véhicule acide, la quantité d'alcali que j'aurais dû employer pour amener la substance à un degré suffisant de dissolution aurait faussé les résultats.

Ce travail, qui a eu comme condition préalable la recherche et l'institution d'un procédé de préparation permettant d'obtenir de la propeptone et de la peptone pures, et en quantité suffisante, a pour but de rechercher l'action que la propeptone et la peptone, à la suite de leur injection dans le torrent circulatoire, exercent sur la coagulabilité du sang, sur la pression sanguine, sur le rythme des mouvements cardiaques et respiratoires, enfin sur la sécrétion rénale. Pour terminer, il sera dit quelques mots concernant la question de la toxicité des peptones.

CHAPITRE II.

§ 1.

Préparation de la propeptone et de la peptone.

En vue de me procurer des produits purs, je me suis adressé à un spécialiste bien connu, le Dr Grübler, de Leipzig, et à M. Denaeyer, de Bruxelles.

Ni l'un ni l'autre n'ont pu me satisfaire (1).

J'ai donc dû rechercher un procédé de préparation susceptible de fournir de la peptone pure, et en quantité suffisante.

Les procédés de Schmidt-Mülheim (propeptone précipitée par l'acétate de fer à chaud, liquide filtré, évaporé à consistance sirupeuse et précipité par l'alcool absolu) (2);

de Fano (solution de peptone Witte, précipitée par l'acide ferrocyanhydrique, filtrat précipité par le chlorure de fer, filtrat bouilli, filtré, évaporé à consistance sirupeuse et précipité par l'alcool absolu);

de Maly (3), etc., ne donnent que des mélanges divers de propeptone et de peptone.

Celui de Henninger est trop long et donne trop peu de peptone, et encore celle-ci, bien que plus pure que celle obtenue par les procédés précédents, n'est cependant pas complètement exempte de propeptone.

Seul, le procédé de Kühne permet d'arriver à un résultat. Il est basé sur la précipitation complète de la propeptone par saturation de Am^2SO^4, et sur l'élimination du Am^2SO^4 par la baryte à chaud. Le liquide est ensuite traité par l'H^2SO^4 dilué, puis évaporé à consistance sirupeuse et précipité par l'alcool.

Ce procédé a cet inconvénient, que l'élimination du Am^2SO^4

---

(1) La propeptone de M. Grübler était assez pure J'ai fait avec elle quelques-unes de mes expériences. Sa peptone contenait des sels et un peu de propeptone. Quant à la peptone de M. Denaeyer, qui avait été envoyée avec la mention : *peptone exempte d'albumose,* elle renfermait un tiers de propeptone.

(2) L'ébullition avec l'acétate de fer ne précipite qu'incomplètement la propeptone.

(3) La dialyse prolongée (trois à huit jours), dont se sert Maly, lui fait perdre la majeure partie de la peptone.

par la baryte est extrêmement longue et amène la formation d'une énorme quantité de $BaSO^4$, substance inerte, dans laquelle se perd inévitablement une partie de la solution de peptone.

Ayant remarqué que le Am^2SO^4 est presque insoluble dans l'alcool à 65°, tandis que la peptone y reste facilement en solution, j'ai remédié à l'inconvénient signalé ci-dessus en faisant précéder le traitement par la baryte, de la précipitation de la plus grande partie du Am^2SO^4 par l'addition de deux volumes d'alcool à 94° (1).

Voici, dans tous ses détails, la marche que j'ai suivie pour préparer la propeptone et la peptone :

Dans une étuve de d'Arsonval, maintenue à une température voisine de 40°, est placé le mélange suivant :

1000 grammes de fibrine de sang de porc bien lavée et exprimée (2) ;

5 litres d'eau distillée ;

35 centimètres cubes d'HCl du commerce (lequel contient environ 33 % d'HCl pur), et

40 grammes de pepsine Merck ou une infusion de trois estomacs de porc (3).

L'infusion des estomacs (4) de porc se fait vingt-quatre heures auparavant dans la moitié de la quantité d'eau ci-dessus indiquée, soit 2 $^1/_2$ litres.

---

(1) Kühne dit s'être servi une fois de l'alcool pour éliminer le Am^2SO^4, mais dans la suite il ne parle plus nulle part de ce moyen. (Kühne et Chittenden. *Ueber die Peptone*, p. 427, in *Zeitschrift für Biologie*, 1886.)

(2) Je m'en suis tenu à la fibrine, parce que cette substance albuminoïde peut être obtenue en grande quantité et à bon marché.

(3) Je me suis servi exclusivement de la digestion par la pepsine, parce qu'elle ne pousse pas la transformation des albuminoïdes au delà de la peptone, comme le fait la digestion pancréatique ou l'eau à 120°, et permet le mieux d'obtenir artificiellement des substances qui se rapprochent le plus des correspondantes physiologiques. Le suc gastrique artificiel obtenu par l'infusion à 40° pendant vingt-quatre heures d'estomacs de porc dans l'eau acidulée d'HCl, m'a donné un rendement en peptone plus élevé que la pepsine Merck.

(4) C'est la muqueuse seulement de l'estomac qui est employée. Et, au préalable, elle est lavée rapidement à grande eau pour enlever le mucus qui la recouvre.

La fibrine (¹) est au préalable gonflée à froid pendant une heure par l'addition de l'HCl et de l'autre moitié des 5 litres d'eau, soit 2 $^1/_2$ litres.

Le suc gastrique artificiel obtenu est filtré et versé sur la fibrine ainsi préparée. La digestion est poursuivie pendant huit jours. Chaque jour le liquide est remué à plusieurs reprises.

Au bout de ce temps, le liquide est filtré, réduit par l'ébullition (coagulation des matières albuminoïdes non transformées) à la quantité de 1 litre, neutralisé exactement par la soude (précipitation de la syntonine, s'il en restait, et transformation de l'HCl en NaCl), puis filtré.

Le filtrat renferme la propeptone et la peptone. Il est saturé par le Am^2SO^4, qui précipite intégralement la propeptone. Celle-ci est recueillie sur un filtre, lavée avec une solution saturée de Am^2SO^4, puis, additionnée d'une petite quantité d'eau, de façon à la transformer en une pâte très molle, elle est soumise à la dialyse pendant quarante-huit heures dans des boyaux en papier parcheminé. La solution retirée du dialyseur est filtrée et précipitée par 2 volumes d'alcool à 94°. La propeptone, recueillie sur un filtre, est lavée à l'alcool absolu et à l'éther, et finalement desséchée, pulvérisée et conservée dans l'exsiccateur à chlorure de calcium.

Le filtrat obtenu après saturation de Am^2SO^4 est réduit par l'ébullition au bain-marie à la quantité de $^1/_2$ litre, puis refroidi, ce qui permet déjà d'éliminer une partie du sel, et décanté. Puis ce dernier liquide est additionné de 2 volumes d'alcool à 94°, lequel a pour effet de précipiter la presque totalité du Am^2SO^4. Le liquide filtré est chauffé au bain-marie pour éliminer l'alcool, puis à feu nu avec de l'hydrate et du carbonate de baryum, ajoutés par petites quantités à la fois, et en mélangeant tant qu'il se dégage de l'H^3N et jusqu'à ce que le liquide filtré ne donne plus de précipité par le chlorure barytique. Alors le Am^2SO^4 est totalement précipité à l'état de $BaSO^4$.

(¹) On pourrait en outre enlever à la fibrine la majeure partie des sels qu'elle contient en la soumettant à la dialyse, comme l'a fait Henninger. On pourrait de même purifier le suc gastrique artificiel par la dialyse.

Le liquide refroidi est filtré, puis additionné lentement d'H^2SO^4 dilué jusqu'à réaction très légèrement acide (précipitation de la petite quantité d'hydrate et de carbonate de baryum passée en solution, décomposition du peptonate de baryum).

Le liquide filtré est évaporé au bain-marie à consistance sirupeuse, refroidi, puis versé goutte à goutte dans dix fois son volume d'alcool absolu (1). La peptone se précipite sous forme d'une poudre blanc jaunâtre, laquelle est recueillie sur un filtre, lavée à l'alcool absolu et à l'éther, desséchée, et conservée dans l'exsiccateur à chlorure de calcium (2).

Cette méthode m'a donné un rendement moyen de 60 grammes de propeptone et 40 grammes de peptone par kilogramme de fibrine humide bien exprimée.

§ 2.

Manuel opératoire.

L'animal, anesthésié par le chloroforme, est fixé sur le dos dans la gouttière d'opération.

La jugulaire externe et la carotide d'un côté sont mises à nu par une incision médiane à la région cervicale, et isolées sur une longueur de 2 centimètres. Les bouts périphériques sont liés, et une pince à pression est placée sur le bout central.

Dans la veine est introduite et fixée par ligature une canule coudée en verre, reliée par un tube en caoutchouc à une burette graduée avec robinet, laquelle contient la solution de la substance à injecter.

Dans l'artère est fixée de même une canule en T (modèle François Franck) en verre, reliée au manomètre à mercure (kymographion) de Ludwig par un tube en caoutchouc épais, renforcé à l'extérieur d'une spirale de fil de cuivre. Le mano-

---

(1) Il faut verser lentement la solution de peptone sirupeuse et encore chaude dans l'alcool en remuant constamment, et non verser l'alcool sur la peptone, parce que dans ce dernier cas la peptone se prend en une masse gluante et filante, très difficile à déshydrater. Agir de même pour la propeptone.

(2) L'exsiccateur à $CaCl^2$ est préférable à celui à H^2SO^4, lequel brunit la substance.

mètre est au préalable mis sous pression avec une solution de sulfate de magnésium.

La pression sanguine et les pulsations cardiaques (par le kymographion), les mouvements respiratoires (par le pneumographe de Knoll, en rapport avec un tambour à levier de Marey) et le temps (par l'horloge à secondes) sont inscrits simultanément sur le papier enfumé du grand appareil enregistreur de Hering.

La propeptone et la peptone sont injectées à l'état de solutions tièdes à 10 % dans l'eau distillée au préalable bouillies et filtrées. Pour la propeptone, il est ajouté $1/2$ à 1 % de NaCl pour en assurer la complète solubilité.

Les échantillons de sang sont recueillis dans des tubes à réaction, propres et secs, par une canule coudée fixée dans l'artère crurale.

Lorsque les canules de la burette et du manomètre sont fixées dans leurs vaisseaux respectifs, les pinces à pression sont retirées et les lèvres de la plaie cutanée sont rapprochées et maintenues en cet état par des pinces à pression, pour éviter l'action de l'air et de la dessiccation sur la plaie. Les injections peuvent ensuite être faites sans toucher à l'animal. Enfin, pour empêcher autant que possible le refroidissement, l'animal est et reste enveloppé pendant toute l'expérience.

CHAPITRE III.

INFLUENCE DE LA PROPEPTONE ET DE LA PEPTONE SUR LA COAGULABILITÉ DU SANG.

Par une canule placée dans la crurale, on prend dans des tubes à réaction bien secs des échantillons de sang de volume égal quantité pour chacun. On note : 1° le moment de l'injection; 2° le moment de la prise de l'échantillon de sang; 3° le moment du début de la coagulation, indiqué par l'apparition de petits grumeaux à la surface du sang, contre la paroi du tube; enfin, 4° le temps après lequel la coagulation est complète (c'est-à-dire quand on peut retourner le tube sans que le sang s'écoule au dehors).

L'espace dont je dispose ne me permet pas de relater en détail chacune de mes expériences [1] : je me borne à indiquer ici les conclusions auxquelles elles m'ont conduit.

I. — PROPEPTONE.

A. — Chez le chien.

1. La propeptone injectée dans le torrent circulatoire retarde (*expér.* XX) ou suspend complètement (*expér.* XXIV, XXIII et XXV) la coagulation du sang.

L'injection de 10 centigr. par kilogramme d'animal retarde la coagulation (retard de 1 h. 10 m. dans l'*expér. XX*).

L'injection de 15 centigr. ou plus supprime la coagulation. (*Expér. XXV,* 15 centigr. par kilogr., sang non coagulé après 24 heures. *Expér. XLIII,* 30 centigr. par kilogr., sang encore liquide après quatre fois 24 heures.)

2. Cette action s'exerce avec une très grande rapidité (en 30 secondes après l'injection dans les *expér. XXIV* et *XXV bis*).

3. La durée du temps pendant lequel le sang reste incoagulable croît avec la quantité de propeptone injectée. Exemples :

Expérience XXV, 15 centigr. par kilogramme, incoagulabilité complète pendant 40 minutes ;

Expérience XXIII, 20 centigr. par kilogramme, incoagulabilité complète pendant 48 minutes ;

Expérience XXIV, 30 centigr. par kilogramme, incoagulabilité complète pendant 1 h. 5 m. au moins.

4. Le sang extrait des vaisseaux reste liquide d'autant plus longtemps que la quantité de substance injectée a été plus forte, et que l'échantillon a été pris à un moment plus rapproché de l'injection. (*Expér. XLIII,* le sang pris 2 heures après une injection de 30 centigr. par kilogramme est encore liquide

---

[1] Pour le détail des expériences, voir Mémoires couronnés et autres Mémoires publiés par l'Acad. roy. de Belgique, t. XLVI, 1892.

après 99 heures. *Expér. XL*, le sang pris 3 h. 40 m. après une injection de 1 gr. par kilogramme est coagulé 12 heures après.)

5. Lorsque la coagulabilité reparaît après une première injection, de nouvelles injections, même plus fortes que la première, n'ont plus d'action sur la coagulabilité, si elles sont faites peu de temps après le retour de celle-ci. (*Expér. XX* et *XXVbis*.)

6. Cette immunité persiste encore, partiellement du moins, environ 24 heures après le retour de la coagulabilité (19 et 21 heures dans les *expér. XXV* et *XXIII*, 24 heures dans les *expér. XXXVI* et *XXXVIbis*).

7. Quand la coagulabilité reparaît après une première injection et qu'elle persiste en vertu de l'immunité acquise, elle n'est pas seulement revenue à la normale constatée avant l'injection, elle l'a dépassée : le sang est devenu plus coagulable. (*Expér. XX* et *XXIIIbis*.)

8. L'action anticoagulante de la propeptone persiste encore pendant un certain temps après que la pression sanguine est revenue à la normale. (Dans l'*expér. XXV*, par exemple, avec une dose de 15 centigr. par kilogr., la pression était revenue à la normale 1 heure après l'injection, alors que l'absence de coagulation persistait encore 3 heures après l'injection.)

Ce dernier fait pourra être utilisé peut-être dans des expériences de physiologie.

9. Dans le cas de mélange de propeptone au sang en dehors du corps, *in vitro*, il faut, pour déterminer le retard ou la suppression de la coagulation, des proportions beaucoup plus fortes que celles employées en injections intra-vasculaires. Ces expériences ne permettent pas d'admettre une action spécifique de la propeptone sur la coagulation du sang *in vitro*. En effet, les doses de propeptone nécessaires pour suspendre la coagulation du sang sont comparables à celles de chlorure de sodium, de sucre ou d'autres substances indifférentes, capables de produire le même effet.

C'est ainsi qu'il faut, pour supprimer la coagulation du sang, le mélanger avec une quantité de propeptone correspondant à une injection intra-vasculaire de 15 gr. par kilogramme.

10. Le mélange de propeptone au sang d'une veine isolée (dans laquelle le sang reste liquide), dans la proportion de 50 centigr. par kilogramme, n'en retarde que très peu la coagulation.

11. La propeptone mélangée au sang *in vitro* conserve la propriété de suspendre la coagulation, quand on l'injecte en cet état dans les vaisseaux de l'animal.

12. Des trois conclusions précédentes, on peut tirer cette quatrième, qu'il faut admettre que la propeptone, pour acquérir son influence sur la coagulabilité du sang, doit passer par l'un ou l'autre des organes du corps et y subir certaines modifications.

B. — Chez le lapin.

13. La propeptone, à la dose de 30 centigr. et au-dessous par injection, n'a certainement aucune action sur la coagulabilité.

La propeptone n'a, pas plus que chez le chien, d'action spécifique anticoagulante sur le sang *in vitro*.

C. — Chez le chat.

14. La propeptone injectée dans le torrent circulatoire exerce une action de retard et de suppression sur la coagulation. Les éléments m'ont manqué pour en déterminer la valeur.

II. — PEPTONE.

A. — Chez le chien.

15. La peptone injectée dans le torrent circulatoire ne supprime jamais la coagulation, comme le fait la propeptone. Elle se borne à diminuer la coagulabilité du sang. Exemples :

Expérience XXIV, 30 centigr. de propeptone par kilogramme ; la coagulation est complètement supprimée et cette suppression dure pendant au moins 1 heure ;

Expérience XXVI, 30 centigr. de peptone par kilogramme; la coagulation est seulement retardée;

Expérience XL, 1 gr. de propeptone par kilogramme; sang pris 3 h. 40 m. après l'injection. Caillot très mou après 12 h.;

Expérience XLI, 1 gr. de peptone par kilogramme; sang pris 3 heures après l'injection. Caillot bien rétracté et compact après 12 heures.

16. L'action est tout aussi rapide (30 secondes dans l'*expér. XXVI*) que celle de la propeptone.

17. Une première injection confère également l'immunité vis à vis des injections suivantes. (*Expér. XXVII* et *XVI.*)

18. Une injection de peptone confère aussi l'immunité vis à vis de l'injection de propeptone. (*Expér. XXX*, une injection de 1 gr., 70 de peptone confère l'immunité vis à vis d'une injection de 30 centigr. de propeptone, faite 24 heures après.)

B. — Chez le lapin.

19. La peptone ne paraît avoir d'action sur la coagulabilité qu'à des doses très fortes. (*Expér. XLIV*, une injection de 1 gr., 70 par kilogramme retarde la coagulation complète de 50 minutes environ.)

Le mélange *in vitro* agit comme la propeptone, mais avec une intensité moindre cependant. (*Expér. XLII.*)

CHAPITRE IV.

INFLUENCE DE LA PROPEPTONE ET DE LA PEPTONE SUR LA PRESSION SANGUINE ET SUR LE RYTHME CARDIAQUE.

J'ai recherché l'action de la propeptone et de la peptone, injectées à des doses diverses par la veine jugulaire, sur l'état de la pression du sang prise dans la carotide, et sur le rythme des pulsations cardiaques, au point de vue de leur nombre, de leur amplitude et de leur régularité, chez le chien, le lapin et le chat.

Je laisse de côté la relation détaillée de mes expériences et passe immédiatement à l'exposé des conclusions que j'ai cru pouvoir en tirer.

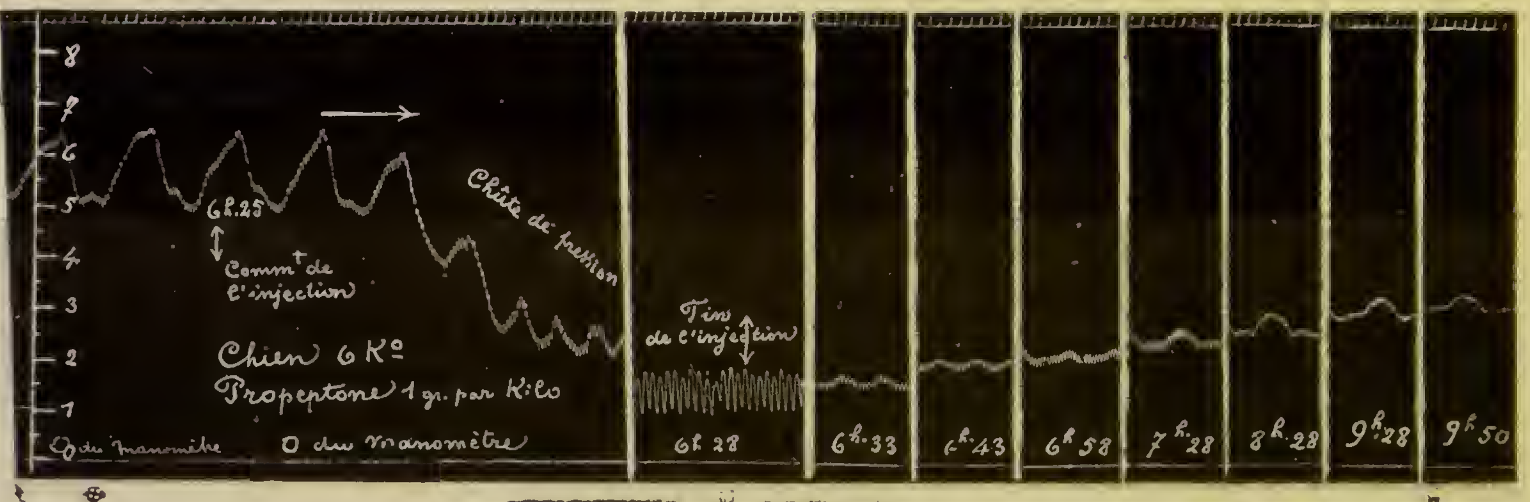


Fig. 1. — *Expérience XL*. — Chien, 6 kilogr. Propeptone. Injection unique de 1 gr. par kilogramme. Durée de l'injection : 3 minutes.

Ce graphique montre 1° la chute de pression considérable suivie de l'ascension lente et continue ; 2° le ralentissement momentané des battements du cœur.

N. B. Tous les graphiques sont réduits à la moitié et reproduits par la photographie sur zinc.

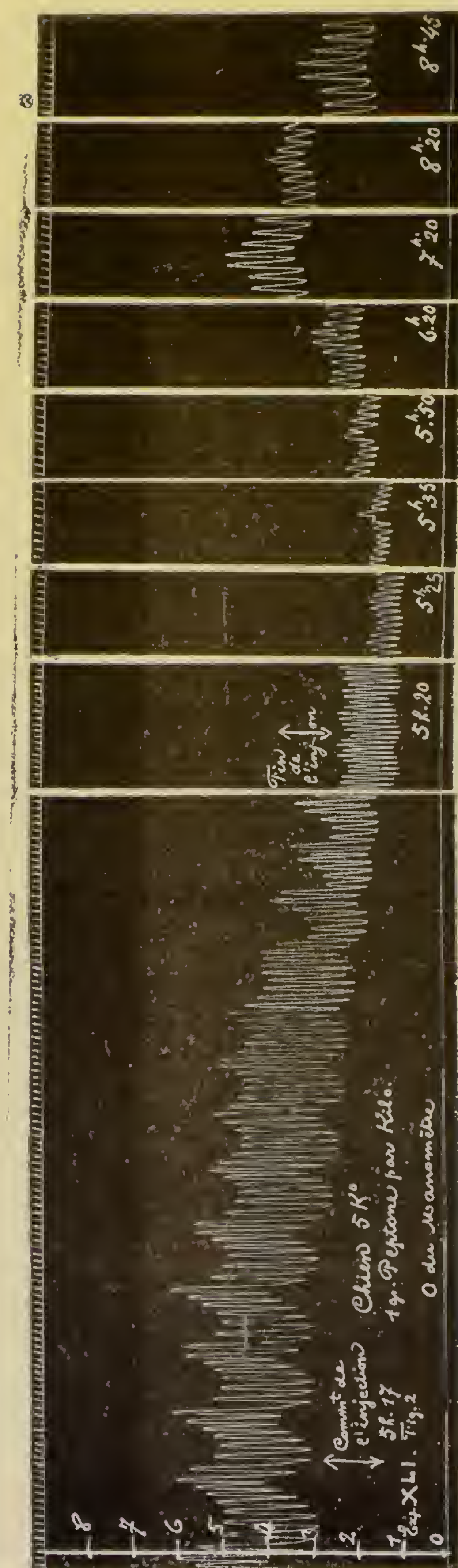


Fig. 2. — *Expérience XLI.* — Chien, 5 kilogr. Peptone. Injection unique de 1 gr. par kilogramme. Durée de l'injection : 3 minutes.

Ce graphique montre 1° la chute de pression, à laquelle succèdent l'ascension, puis la descente secondaire; 2° la diminution momentanée du nombre des pulsations cardiaques.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

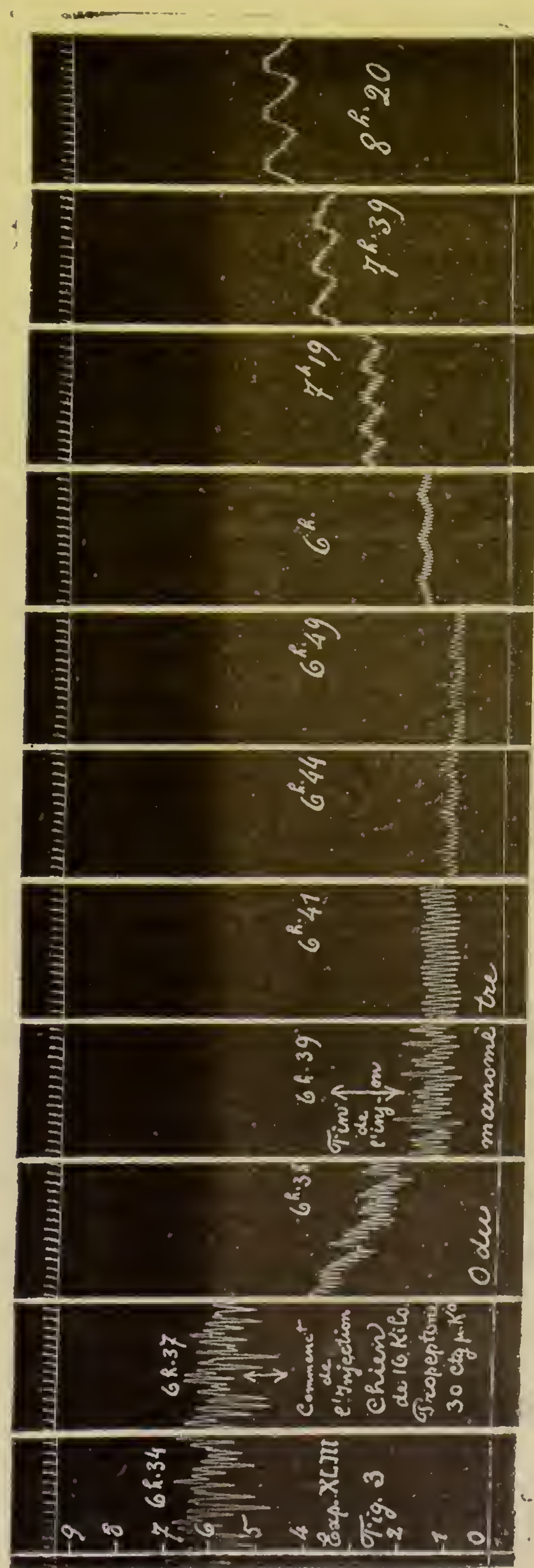


FIG. 3. — *Expérience XLIII.* — Chien, 16 kilogr. Propeptone, 30 centigr. par kilogramme. Durée de l'injection : 2 minutes.

Ce graphique montre la chute et l'ascension ultérieure de la pression artérielle.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

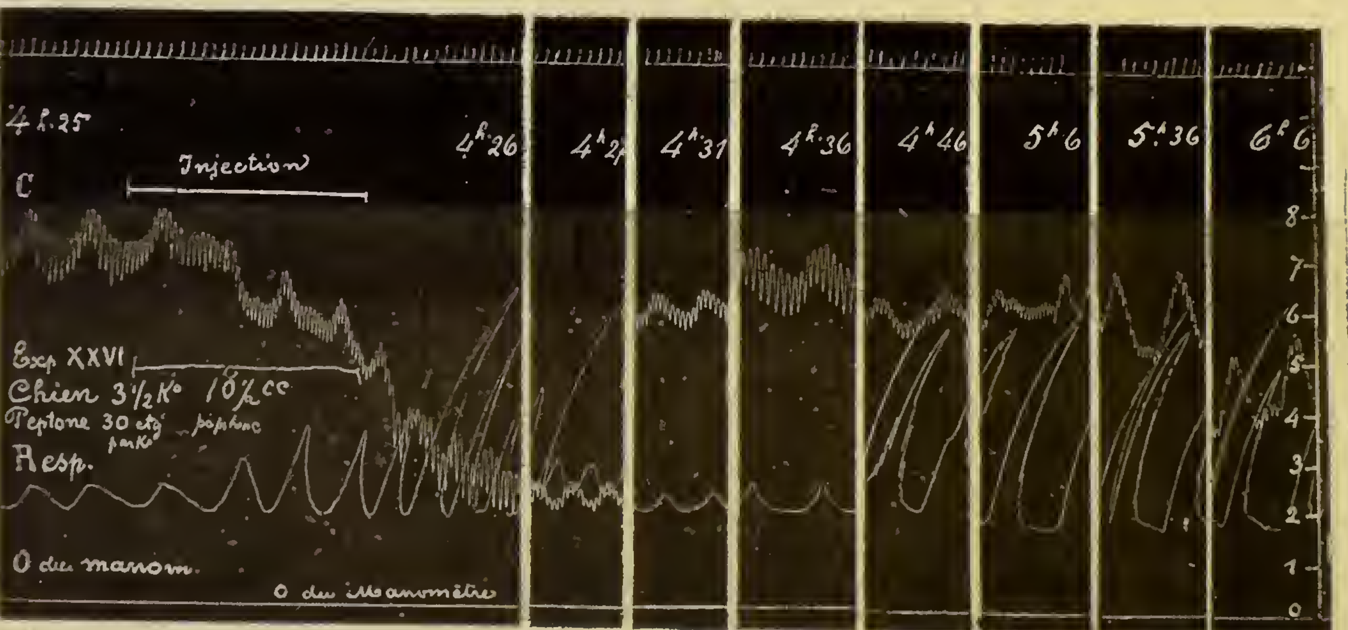


Fig. 4. — *Expérience XXVI.* — Chien, 3 1/2 kilogr. Peptone. Injection unique de 30 centigr. par kilogramme.

Ce graphique montre 1° la chute, l'ascension et la descente secondaire de la pression artérielle ; 2° le ralentissement du travail cardiaque ; 3° les modifications respiratoires : stade d'excitation, stade de narcose, stade du réveil.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

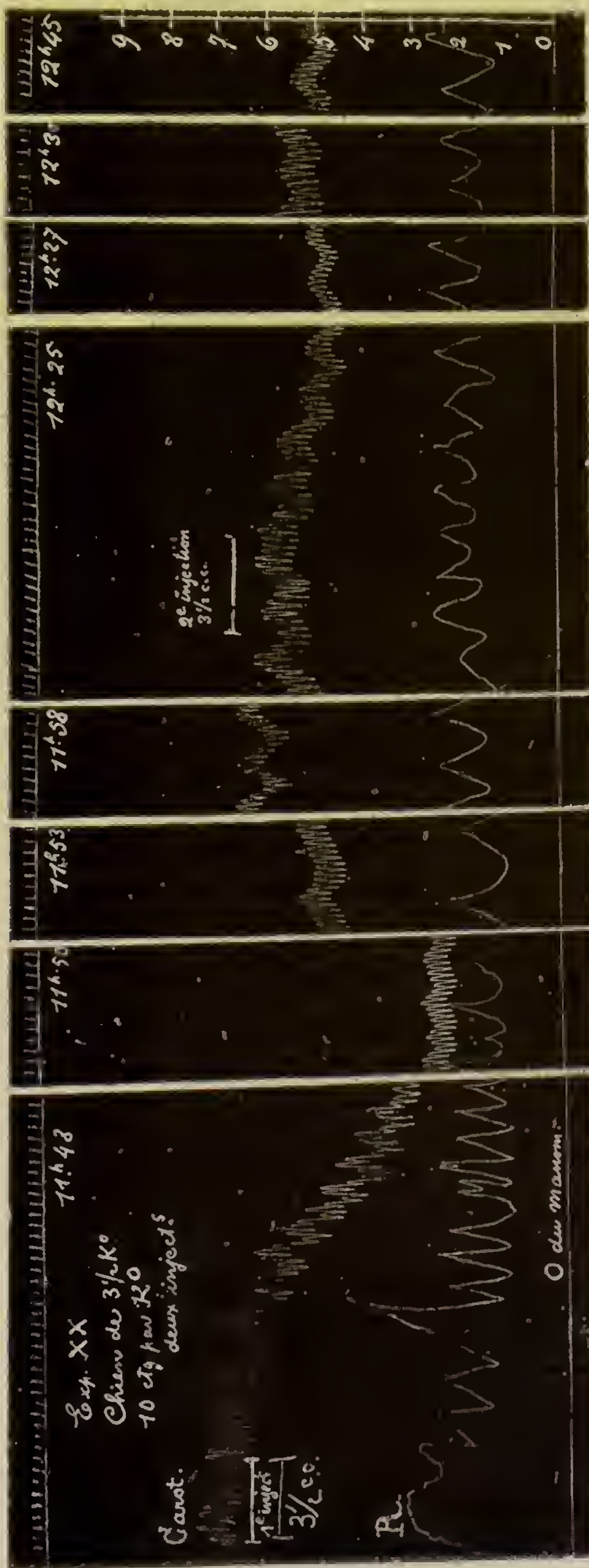


Fig. 5. — *Expérience* XX. — Chien, 3 1/2 kilogr. Propeptone. 10 centigr. par kilogramme. Deux injections successives.

Ce graphique montre 1° la chute et l'ascension de la pression après la première injection; 2° la chute moindre après la seconde injection (immunité partielle).

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

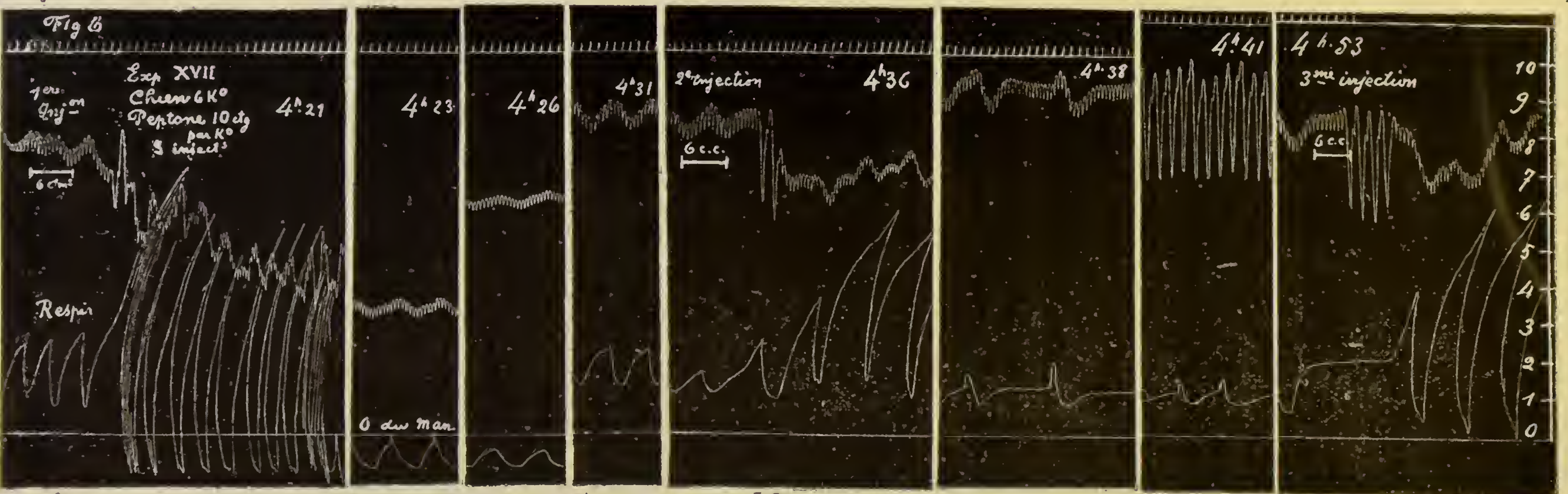


FIG. 6. — *Expérience XVII.* — Chien, 6 kilogr. Peptone. 10 centigr. par kilogramme. Trois injections.

Ce graphique montre 1° la chute de pression ; 2° l'immunité croissante, incomplète à la deuxième injection, presque complète à la troisième ; 3° l'augmentation du nombre et de l'amplitude des mouvements respiratoires.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

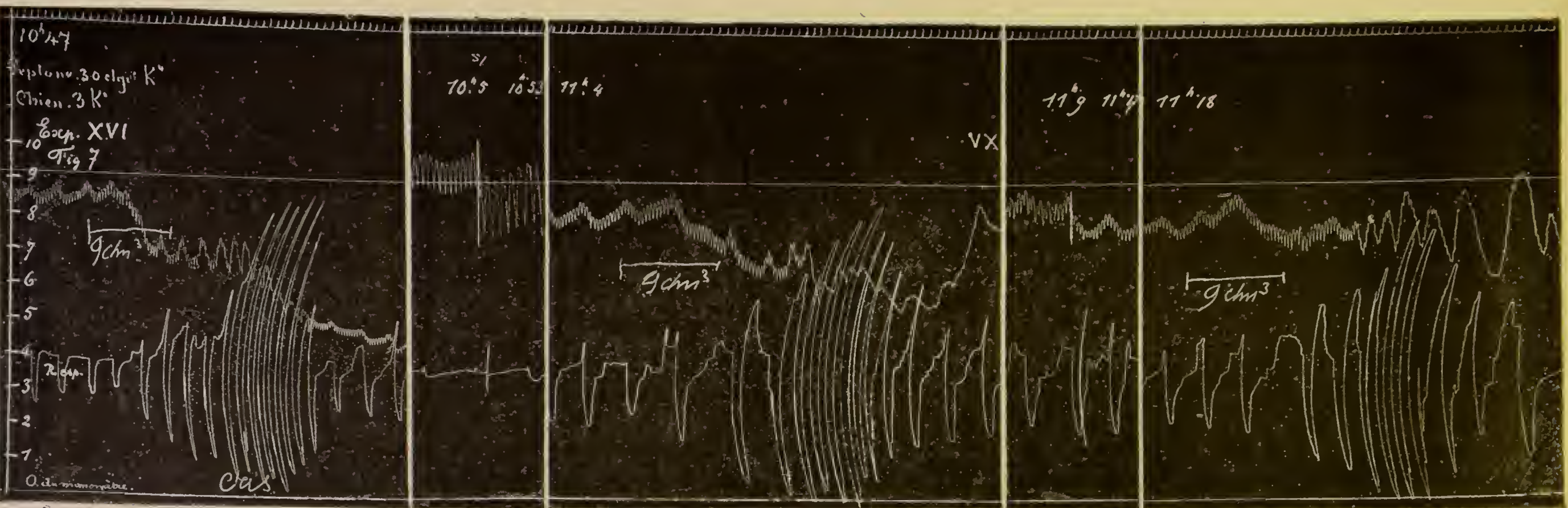


FIG. 7. — *Expérience XVI.* — Chien, 3 kilogr. Peptone. 30 centigr. par kilogramme. Trois injections successives (aux endroits marqués 9 ctm³).

Ce graphique montre 1° la chute de pression ; 2° la diminution du nombre des pulsations cardiaques ; 3° l'immunité vis à vis de la chute de pression, incomplete encore pour la deuxième injection, mais complete a la troisième ; 4° l'accélération et l'amplitude des mouvements respiratoires se renouvelant a chaque injection.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

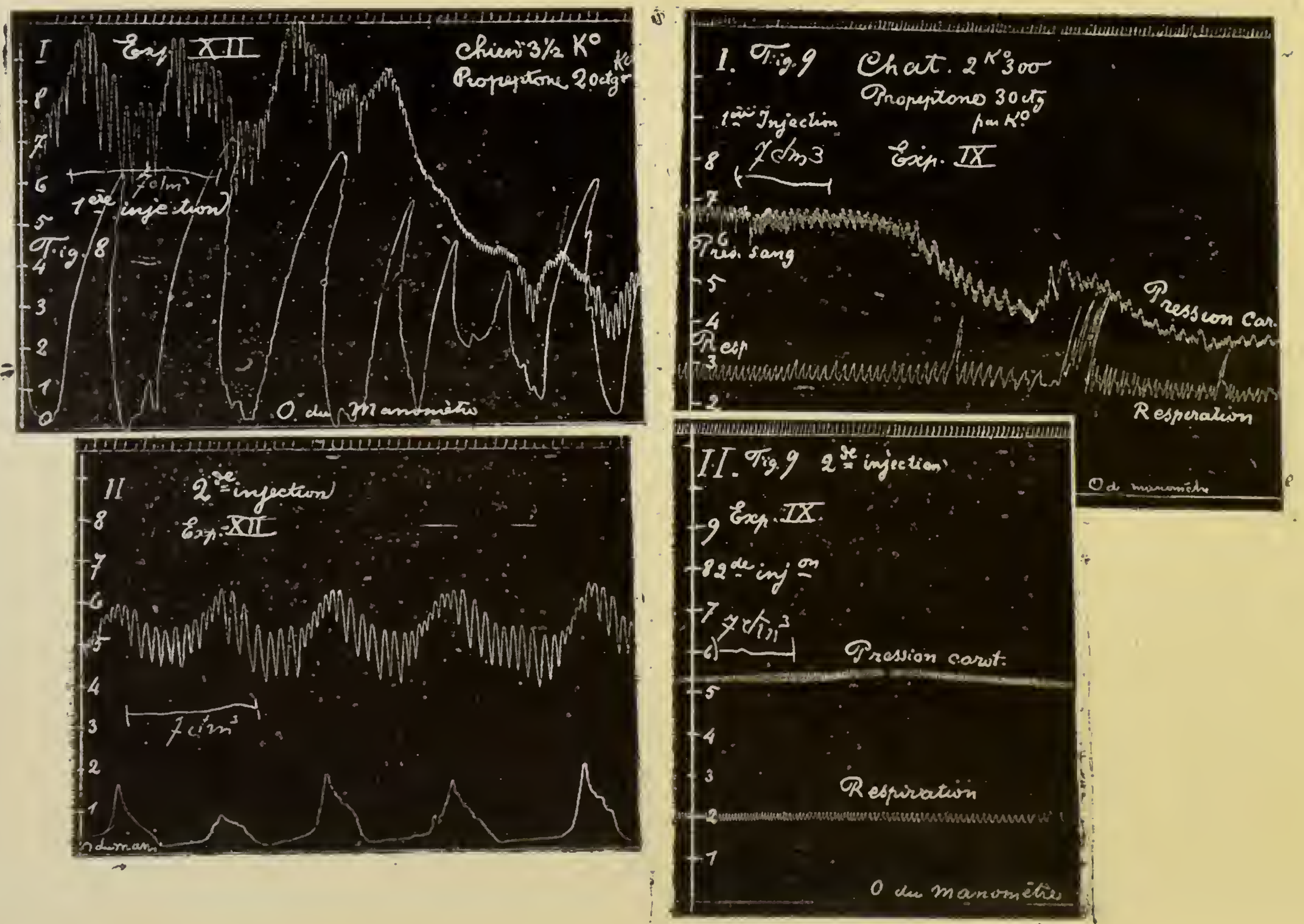


FIG. 8 — *Expérience XII.* — Chien, 3 ½ kilogr. Propeptone. Deux injections de 20 centigr. chacune par kilogramme. Ce graphique montre l'*immunité acquise* dès la seconde injection vis à vis de la baisse de pression.]

FIG. 9. — *Expérience IX.* — Chat, 2kgr,300. Propeptone. Deux injections de 35 centigr. chacune par kilogramme.

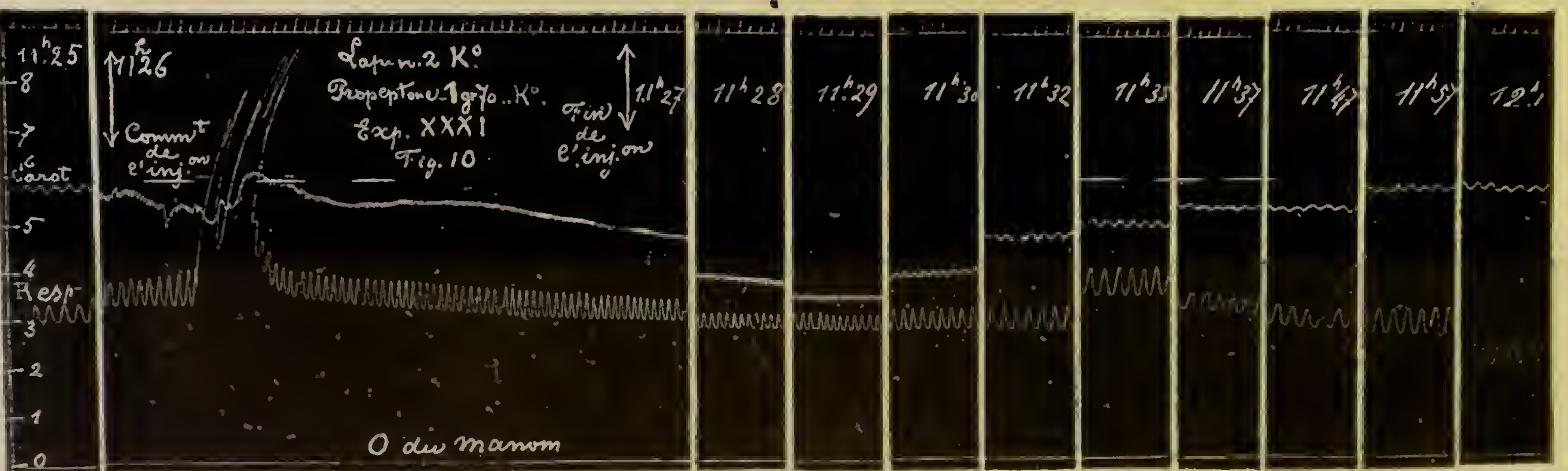


Fig. 10. — *Expérience XXXI.* — Lapin, 2 kilog. Propeptone. Injection unique de 1gr,70 par kilogramme. Durée de l'injection : environ 1 minute.

Ce graphique montre 1° la chute de pression moins considérable et plus lente que chez le chien, suivie d'une ascension lente mais continue; 2° la diminution des pulsations cardiaques et la disparition momentanée des ondulations respiratoires du rythme cardiaque; 3° l'augmentation du nombre et de l'amplitude des mouvements respiratoires se manifestant dès le début de l'injection.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

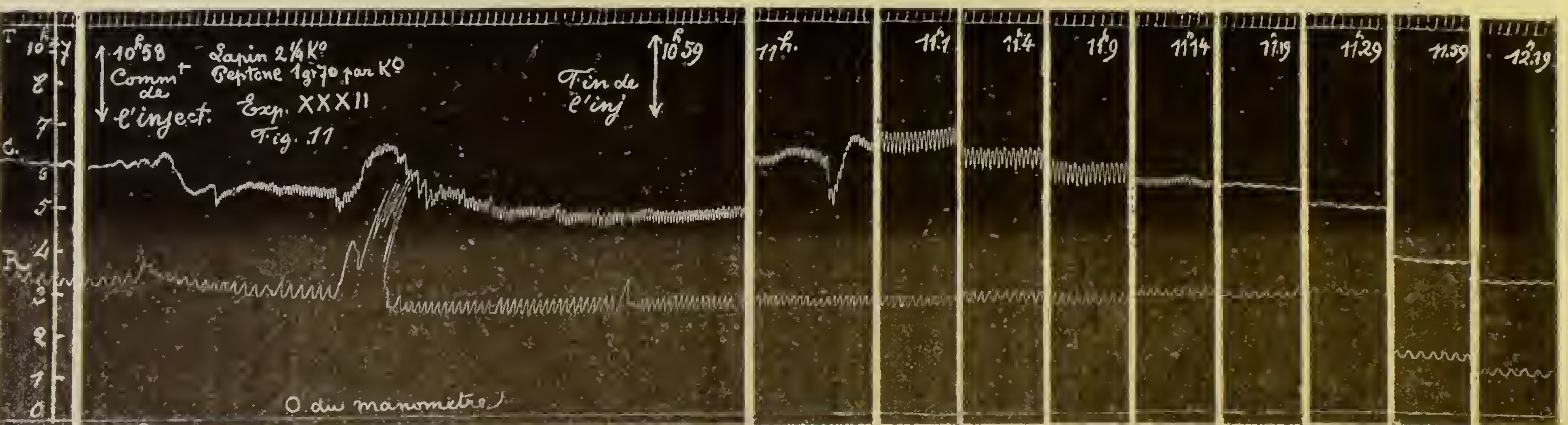


Fig. 11. — *Expérience XXXII.* — Lapin, mâle, 2 1/4 kilogr. Injection unique de peptone : 1gr,70 par kilogramme. Durée de l'injection : 1 minute environ (10 h. 58 m. à 10 h. 59 m.).

Ce graphique montre 1° la chute de pression minime, le relèvement rapide de la pression au-dessus du niveau primitif, puis la seconde descente ; 2° la diminution considérable du nombre des pulsations cardiaques ; 3° la disparition (à un moment donné) des ondulations respiratoires du rythme cardiaque ; 4° l'accélération fugitive des mouvements respiratoires.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

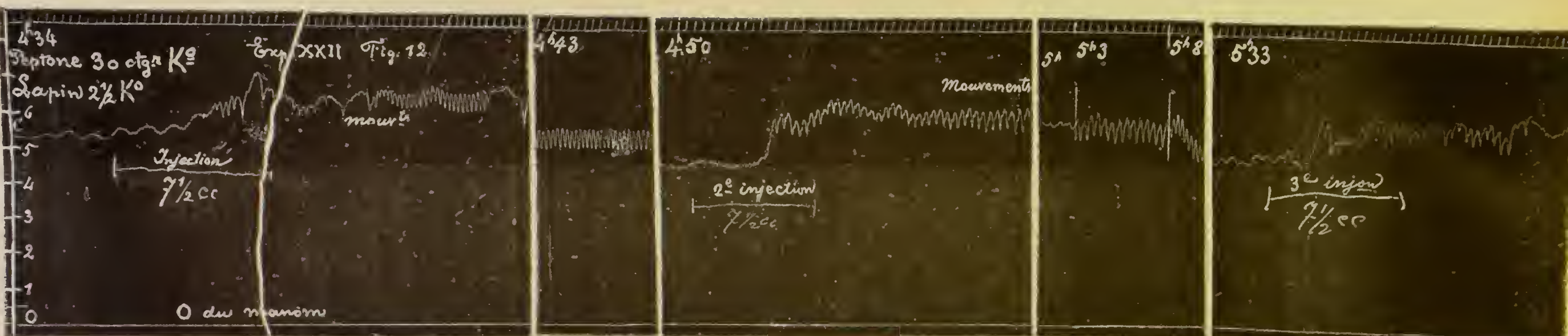


FIG. 12. — *Expérience XXII.* — Lapin, 2 ½ kilogr. Trois injections successives de peptone : 39 centigr. par kilogramme.

Ce graphique montre 1° l'augmentation de la pression sanguine survenant dès le milieu de l'injection, suivie d'une diminution enrayée par les deux injections suivantes ; 2° la diminution du nombre des pulsations cardiaques.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

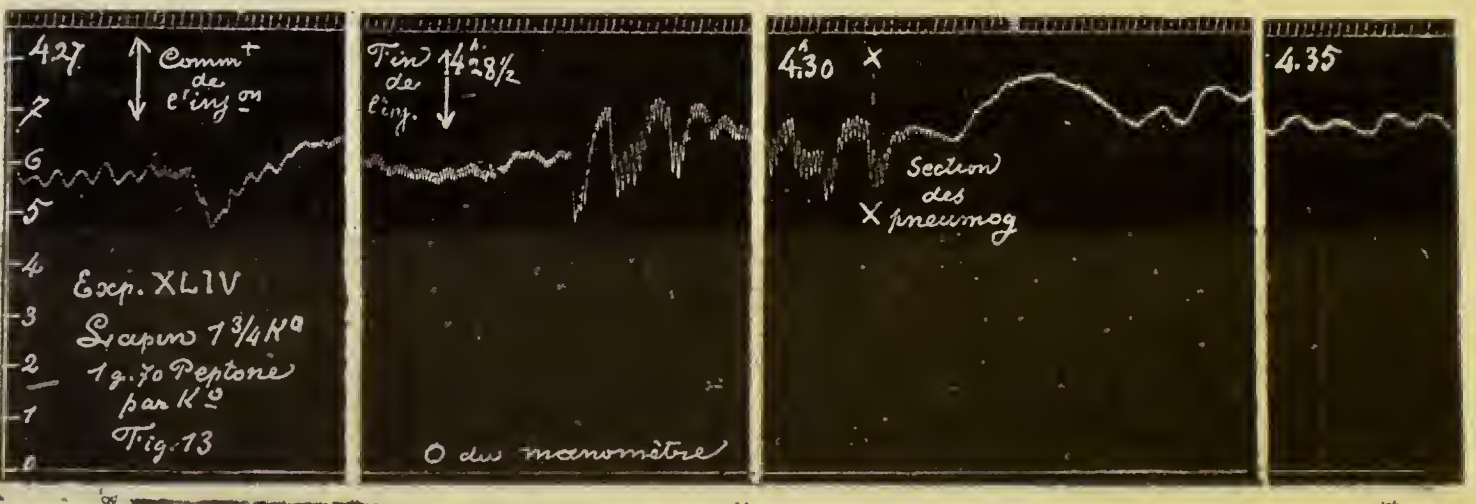


Fig. 13. — *Expérience XLIV.* — Lapin femelle, 1 3/4 kilogr. Injection unique de 1gr,70 de peptone par kilogramme, *suivie* de la section des pneumogastriques. Le nombre des pulsations cardiaques, diminué par suite de l'injection, augmente dès la section des pneumogastriques.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

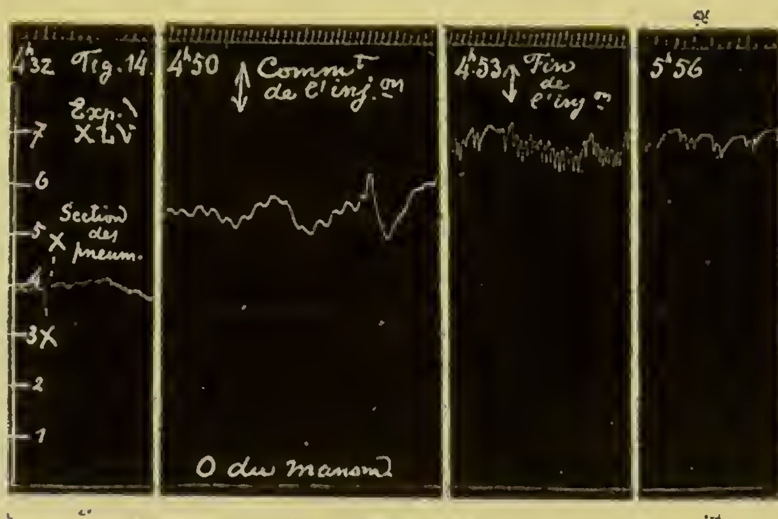


FIG. 14. — *Expérience XLV.* — Lapin mâle, 1 3/4 kilogr. Injection unique de 1gr,70 de peptone par kilogramme, *précédée* de la section des pneumogastriques. L'injection produit néanmoins une diminution du nombre des pulsations.

I. — PROPEPTONE.

A. — CHEZ LE CHIEN.

Pression sanguine.

1. La propeptone injectée dans le torrent circulatoire détermine une chute de la pression artérielle, laquelle est sensiblement de même valeur (la pression tombe au quart environ de la pression primitive) dans tous les cas, pour des injections au-dessus de 15 centigr. et variant de 15 centigr. à 1 gr., 70 par kilogramme. Pour des injections de 10 et de 6 centigr. par kilogramme, la chute de pression est moindre.

2. Le minimum de pression se montre très rapidement après la fin de l'injection.

3. La pression, après sa chute, remonte peu à peu. La durée du temps qui sépare le moment de l'injection de celui où la pression commence à se relever croît avec la dose de substance injectée.

4. La pression ne revient à son niveau primitif que très lentement. (Dans l'expérience XL, 3 $^1/_2$ h. après une injection

de 1 gr. par kilogramme, la pression n'est encore que la moitié de la pression primitive.) (Voir graphique, fig. 1.)

5. Après une première injection, et lorsque la pression est déjà remontée à une certaine hauteur, une nouvelle injection n'abaisse plus que très peu la pression. Une troisième et surtout une quatrième injection restent à peu près sans effet sur la pression. Celle-ci continue à remonter malgré ces injections. Il y a une sorte d'immunité acquise (voir graphique, fig. 5 et 8).

6. La chute de pression est due à une vaso-dilatation (ce qui a été constaté directement pour les vaisseaux abdominaux). Cette vaso-dilatation est-elle d'origine centrale (action sur les centres vaso-moteurs médullaires) ou d'origine périphérique (action directe sur les vaisseaux) ?

Je n'ai pas fait d'expérience permettant de résoudre cette question ; mais il me paraît probable que la propeptone agit sur les centres vaso-moteurs médullaires, attendu que l'action directe de cette substance est manifeste sur le centre respiratoire et sur le centre modérateur du cœur, et l'on sait qu'il existe une liaison étroite entre les fonctions de ces deux centres et celle des centres vaso-moteurs. Il serait bien difficile d'admettre que la propeptone agît sur deux de ces centres et épargnât le troisième.

Rythme cardiaque.

7. En raison de cette chute considérable de la pression, on devrait s'attendre à une notable accélération des pulsations cardiaques. Et dans quelques expériences en effet, les pulsations se sont montrées plus fréquentes après l'injection. Mais cette accélération est peu marquée et nullement en rapport avec l'importance de la chute de pression. Dans la plupart des cas même, la tendance à l'accélération est masquée par la tendance inverse, et l'on observe un ralentissement des pulsations (voir graphique, fig. 1). Comme on le verra plus loin dans les expériences faites sur le lapin, ce ralentissement a probablement une double origine : 1° excitation directe du centre modérateur du cœur situé dans la moelle allongée ; 2° action directe de la propeptone sur le cœur.

Cette excitation modératrice a une tendance à s'affaiblir, car au bout d'un certain temps, le nombre des battements du cœur augmente et devient supérieur à celui constaté avant l'expérience. Cette augmentation est surtout marquée dans les cas où le ralentissement avait fait défaut immédiatement après l'injection (voir graphique, fig. 3).

B. — Chez le lapin.

8. La propeptone produit également chez le lapin une chute de la pression artérielle, mais beaucoup moindre que chez le chien. La pression se relève également plus vite.

9. Dans la seule expérience faite, il y a eu un léger ralentissement des pulsations du cœur (voir graphique, fig. 10).

C. — Chez le chat.

10. Il se produit aussi une chute de pression, laquelle paraît, comme pour le lapin, moindre que chez le chien. Le chat présente également l'immunité acquise vis-à-vis d'une seconde injection. Il y a également ralentissement du rythme cardiaque (voir graphique, fig. 9).

II. — PEPTONE.

A. — Chez le chien.

Pression sanguine.

1. La peptone détermine une chute de pression. Mais pour des doses égales, cette chute de pression est de moindre valeur et de moindre durée que pour la propeptone. La pression sanguine remonte plus tôt, plus rapidement, et atteint dans la plupart des cas un niveau supérieur au niveau primitif (ce qui ne s'est jamais montré dans les expériences sur la propeptone).

Mais cette augmentation de pression ne se maintient pas, et fait place à une seconde chute moins importante et plus lente que la première (fait également non constaté pour la propeptone) (voir graphique, fig. 2, 4, 6 et 7).

2. La chute de pression atteint son minimum moins rapidement que dans les cas d'injection de propeptone.

3. La valeur de la chute de pression croît avec la dose injectée jusqu'à celle de 15 centigr. par kilogramme. Au-dessus de cette dose, la chute de pression reste sensiblement la même.

4. Une seconde injection fait baisser la pression beaucoup moins que la première. Il y a donc aussi immunité acquise (voir graphique, fig. 6 et 7).

Une des conséquences de l'immunité signalée pour la propeptone comme pour la peptone vis à vis de la coagulabilité du sang et de la pression sanguine, c'est qu'une dose donnée de substance (de 15 ou de 30 centigr. par kilogramme, par exemple) qui produit l'incoagulabilité du sang et une chute considérable de la pression, quand elle est injectée rapidement et en une fois, peut être impunément injectée soit en plusieurs fois, soit d'une façon continue mais lente, c'est-à-dire qu'alors la coagulation et la pression sont à peine influencées.

Rythme cardiaque.

5. L'effet des injections de peptone sur le rythme cardiaque présente les mêmes variations qui ont été signalées au sujet des injections de propeptone, sauf de légères différences, et l'interprétation de ce phénomène est probablement la même.

B. — Chez le lapin.

Pression sanguine.

6. La dose de 30 centigr. produit d'emblée une augmentation de la pression, qui ne se maintient pas, et à laquelle fait suite une diminution graduelle de la pression, celle-ci pouvant alors descendre au-dessous du niveau primitif (antérieur à l'injection).

Pour une dose de 1 gr. 70, l'augmentation de la pression se montre aussi ; mais ici elle est précédée d'une légère chute.

De nouvelles injections produisent les mêmes effets (voir graphique, fig. 11 et 12).

Rythme cardiaque.

7. Il est toujours notablement ralenti. Il s'agit à la fois d'une excitation du centre modérateur de la moelle allongée, et probablement aussi d'une excitation de l'appareil modérateur intracardiaque (terminaisons du pneumogastrique et ganglions modérateurs intracardiaques).

L'excitation de la moelle allongée est prouvée par les résultats de la section des pneumogastriques pratiquée au moment du ralentissement des pulsations cardiaques. Cette section est suivie d'une accélération notable des pulsations (Expérience XLIV) [1] (voir graphique, fig. 13).

L'action directe sur le cœur est prouvée par les résultats de l'expérience XLV, dans laquelle la section des pneumogastriques avait précédé l'injection. Le ralentissement des pulsations cardiaques se montre encore et ne peut être attribué alors qu'à une action directe de la peptone sur le cœur (voir graphique, fig. 14).

CHAPITRE V.

INFLUENCE DE LA PROPEPTONE ET DE LA PEPTONE SUR LA RESPIRATION.

L'effet des injections intravasculaires de propeptone et de peptone est sensiblement le même chez le chien, le lapin et le chat.

Au moment de l'injection, il se produit une exagération très forte des mouvements respiratoires, lesquels deviennent à la fois plus rapides et plus étendus. En même temps, il se produit des gémissements et des cris, et des mouvements cloniques de tout le corps (voir graphique, fig. 6, 7 et 10).

---

(1) On sait que chez le lapin, dans les conditions ordinaires, la section des pneumogastriques n'a pas pour effet d'accélérer les pulsations cardiaques. Toute accélération survenant à la suite de la section des pneumogastriques indique l'existence d'une excitation préexistante du centre modérateur de la moelle allongée.

Ces phénomènes durent quelques secondes (en moyenne une minute pour une injection de 30 centigr. par kilogramme), puis diminuent peu à peu, disparaissent et l'animal tombe dans la narcose. Alors il y a résolution musculaire et les mouvements respiratoires sont superficiels et rares.

L'animal reste dans cet état pendant un certain temps (en moyenne une demi-heure pour les injections de 30 centigr. par kilogramme), puis il se remet peu à peu, et à ce moment de nouvelles injections produisent encore de l'excitation, mais la narcose est beaucoup moindre et même nulle.

Les cris et l'exagération des mouvements respiratoires se montrent même si l'animal est profondément anesthésié par le chloroforme.

Enfin il faut encore signaler que les ondulations respiratoires du rythme cardiaque disparaissent pendant le stade de narcose. Ce phénomène est surtout manifeste chez le lapin (voir graphique, fig. 3, 9 et 10).

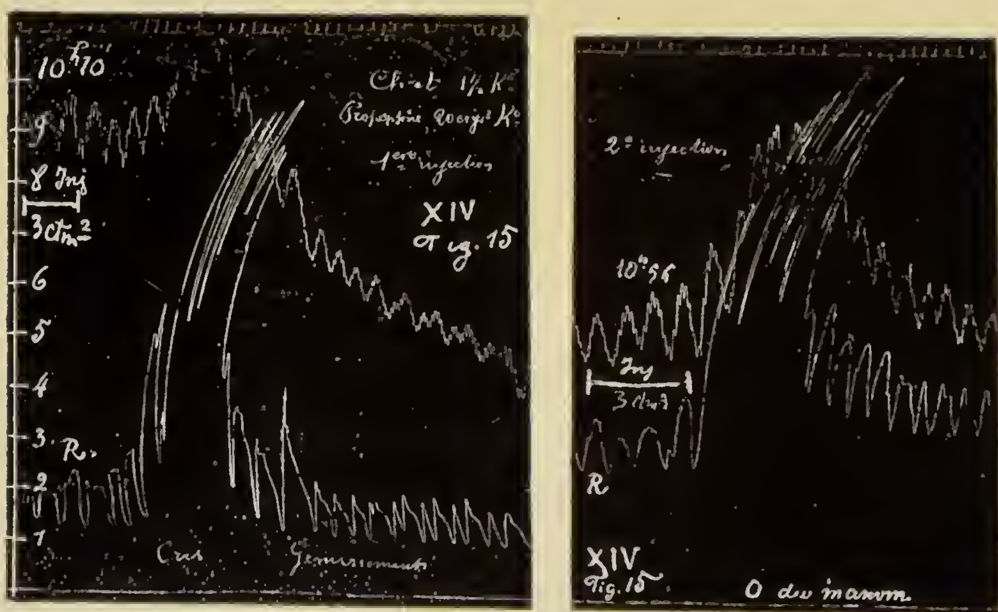


Fig. 15. — *Expérience XIV*. — Chat. 1 ½ kilogr. Première et seconde injection propeptone : 20 centigr. par kilogramme. Ces graphiques montrent que l'accélération des mouvements respiratoires se montre avant la chute de la pression.

Cette exagération des mouvements respiratoires paraît dépendre surtout d'une excitation directe des centres respiratoires, et n'être pas simplement une dyspnée asphyxique due à la chute de pression. En effet, cette excitation des mouvements respiratoires s'est manifestée dans un certain nombre d'expériences :

1° Avant la chute de la pression sanguine (voir graphique, fig. 15) ;

2° Dans des cas où, par suite de la faiblesse de la dose de substance injectée (voir graphique, fig. 16), ou par suite de l'immunité acquise à la suite d'une première injection (voir graphique, fig. 7), il n'y avait pas de chute de pression.

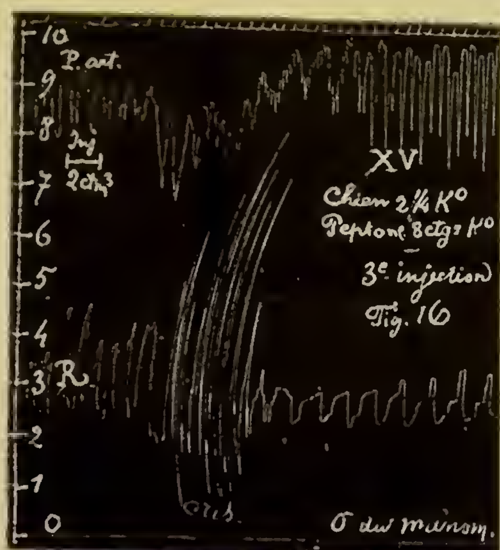


Fig. 16. — *Expérience XV.* — Chien, 2 ½ kilogr. Trois injections. Ce graphique montre que l'excitation des centres respiratoires est primitive, puisqu'ici il n'y a pas de chute de pression. Il montre aussi le ralentissement du travail du cœur.

CHAPITRE VI.

INFLUENCE DE LA PROPEPTONE ET DE LA PEPTONE SUR LA SÉCRÉTION URINAIRE.

Les auteurs mentionnent la suspension de la sécrétion urinaire parmi les effets de l'injection des peptones dans le sang en circulation.

Cette suppression temporaire de la sécrétion urinaire peut être due, soit à une action spécifique de la substance sur le rein, soit à la chute de la pression sanguine, et dans ce dernier cas, elle doit disparaître dès que la pression redevient suffisamment élevée.

Les expériences suivantes, faites chez le chien, m'ont permis de trancher la question : j'isole les deux urétères et je place dans chacun d'eux une canule appropriée; je note le nombre de gouttes qui s'écoulent de chaque canule, par périodes de cinq minutes, avant et après l'injection de propeptone ou de peptone.

Propeptone : 1 gramme par kilogramme.

Expérience XL. — Chien femelle, 6 kilogr., chloroformé. Injection unique de 6 gr. de propeptone dans 60 c. c. d'eau.

Tableau de la sécrétion rénale.

TEMPS par périodes de 5 minutes.	PRESSION SANGUINE en millimètres de mercure.	NOMBRE de gouttes d'urine en 5 minutes.	
		Urétère droit.	Urétère gauche.
De 6 h. 2 à 6 h. 7	115	5 gouttes.	2 gouttes.
De 6 h. 7 à 6 h. 12	"	3 —	3 —
De 6 h. 12 à 6 h. 17	"	4 —	7 —
De 6 h. 25 à 6 h. 28, injection de propeptone, 1 gr. par kilogramme. De 6 h. 28 à 9 h. 40, seulement 9 gouttes d'urine (1 pour l'urétère droit, 8 pour l'urétère gauche). Et dans ce même laps de temps la pression, tombée à 27 millim., remonte graduellement jusqu'à 63.			

A l'autopsie, l'urétère droit est trouvé bouché par un caillot. Cet urétère est lié et le rein droit est extirpé. A l'ouverture des bassinets, on n'y constate pas d'urine.

Peptone : 1 gramme par kilogramme.

EXPÉRIENCE XLI. — Chien mâle, 5 kilogr., chloroformé. Injection unique de 5 gr. de peptone, soit 1 gr. par kilogramme.

TEMPS par périodes de 5 minutes.	PRESSION SANGUINE en millimètres de mercure.	NOMBRE de gouttes d'urine en 5 minutes.	
		Urétère droit.	Urétère gauche.
De 5 h. „ à 5 h. 5 m.	90	23 gouttes.	11 gouttes.
De 5 5 à 5 h. 10	—	23 —	10 —
De 5 h. 17 à 5 h. 20, injection de peptone, 1 gr. par kilogramme.			
De 5h. 20m. à 5h 25m.	30	0 goutte.	9 gouttes.
De 5 25 à 5 30	23	0 —	3 —
De 5 30 à 5 35	„	1 —	1 —
De 5 35 à 5 40	„	0 —	2 —
De 5 40 à 5 45	„	1 —	0 —
De 5 45 à 5 50	33	0 —	0 —
De 5 50 à 5 55	„	0 —	1 —
De 5 55 à 6 15	„	0 —	0 —
De 6 15 à 6 20	49	0 —	1 —
De 6 20 à 6 25	„	0 —	0 —
De 6 25 à 6 30	„	2 —	0 —
De 6 30 à 6 35	„	4 —	0 —
De 6 35 à 6 40	„	2 —	0 —
De 6 40 à 6 45	„	7 —	1 —
De 6 45 à 6 50	„	5 —	1 —
De 6 50 à 6 55	„	7 —	3 —
De 6 55 à 7 „	„	9 —	5 —
De 7 „ à 7 5	„	5 —	5 —
De 7 5 à 7 10	„	8 —	2 —
De 7 10 à 7 15	„	5 —	2 —
De 7 15 à 7 20	„	7 —	5 —
De 7 20 à 7 25	80	6 —	3 —
De 7 25 à 7 30	„	6 —	1 —
De 7 30 à 7 35	„	6 —	2 —
De 7 35 à 7 40	„	5 —	1 —
De 7 40 à 7 45	„	6 —	0 —
De 7 45 à 7 50	„	4 —	3 —
De 7 50 à 7 55	„	2 —	0 —
De 7 55 à 8 „	„	4 —	1 —
De 8 „ à 8 5	„	5 —	2 —
De 8 5 à 8 10	„	4 —	1 —
De 8 10 à 8 15	„	6 —	2 —
De 8 15 à 8 20	„	5 —	1 —
De 8 20 à 8 25	69	4 —	0 —
De 8 25 à 8 30	„	6 —	1 —

Propeptone : 30 centigrammes par kilogramme.

Expérience XLIII. — Chien mâle, 16 kilogr., chloroformé. Injection unique de 4 gr. 80 de propeptone, soit 30 centigr. par kilogramme.

TEMPS par périodes de 5 minutes.	PRESSION SANGUINE en millimètres de mercure.	NOMBRE de gouttes d'urine en 5 minutes.	
		Urétère droit.	Urétère gauche.
De 6h.10m à 6h.15m	120	10 gouttes.	1 goutte.
De 6 15 à 6 20	"	9 —	0 —
De 6 30 à 6 35	"	2 —	3 —
De 6h37 à 6h39, injection de 30 centigr. propeptone par kilogramme.			
De 6h40m à 7h 5m.	21	0 goutte.	0 goutte.
De 7 5 à 7 10	"	4 —	0 —
De 7 10 à 7 15	50	4 —	1 —
De 7 15 à 7 20	"	1 —	0 —
De 7 20 à 7 25	"	4 —	1 —
De 7 25 à 7 30	"	0 —	0 —
De 7 30 à 7 35	"	1 —	0 —
De 7 35 à 7 40	"	0 —	0 —
De 7 40 à 7 45	80	0 —	1 —
De 7 45 à 7 50	"	0 —	8 —
De 7 50 à 7 55	"	0 —	9 —
De 7 55 à 8 "	"	0 —	16 —
De 8 " à 8 5	"	0 —	17 —
De 8 5 à 8 10	"	0 —	12 —
De 8 10 à 8 15	100	0 —	8 —

Conclusion.

Ces expériences montrent que la sécrétion rénale reparaît dès que la pression sanguine revient à un niveau suffisamment élevé.

On peut donc en conclure que la suspension de la sécrétion rénale, à la suite des injections intravasculaires de propeptone ou de peptone, dépend uniquement de l'abaissement de la pression sanguine déterminé par ces injections.

CHAPITRE VII.

DE LA TOXICITÉ DE LA PROPEPTONE ET DE LA PEPTONE.

D'après Bouchard, les peptones sont toxiques à la dose de 1 gr. 69 par kilogramme d'animal (1).

Je donne ici la relation de six expériences où j'ai injecté la propeptone et la peptone à la dose de 1 gr. 70, respectivement chez deux chiens, deux lapins et deux chats, sans vouloir d'ailleurs tirer de ces expériences aucune conclusion, parce qu'elles ne sont pas pour cela suffisamment nombreuses (2).

CHIEN.

Propeptone.

Expérience XXVIII. — Chien mâle, 6 kilogr., chloroformé. Injection unique de 10 gr. 20 de propeptone dans 60 c. c. d'eau distillée. Immédiatement après l'injection, l'animal présente les mêmes phénomènes observés à la suite des injections de 30 centigr. par kilogramme, un peu plus intenses, peut-être : la pression tombe de 143 à 42 et arrive à 92 millim. trente-cinq minutes après l'injection. L'animal est tué par saignée quarante minutes après l'injection.

Peptone.

Expérience XXIX. — Chien mâle, 4 $^3/_4$ kilogr., chloroformé. Injection unique de 8 gr. de peptone dans 50 c. c. d'eau distillée. Mêmes phénomènes que pour les injections de 30 centigr. en ce qui concerne la respiration, la circulation, la narcose, etc. La pression,

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1889, n° 76, p. 698.

(2) La propeptone et la peptone employées dans ces six expériences proviennent de la même digestion artificielle et ont été injectées fraîchement préparées.

tombée de 110 millim. à 64, se relève à 143 au bout de cinq minutes pour redescendre ensuite et arriver à 82 au bout d'une heure et demie. A ce moment, l'animal est mis en liberté. Il est encore en vie le lendemain matin.

LAPIN.

Propeptone.

Expérience XXXI. — Lapin mâle, 2 kilogr. Injection unique de 3 gr. 40 de propeptone dans 25 c. c. d'eau distillée. Chute de la pression artérielle de 122 à 68, puis relèvement à 112 au bout de cinquante minutes. Une heure après l'injection, le lapin est mis en liberté. L'animal est encore en vie cinq heures après l'expérience.

Peptone.

Expérience XXXII. — Lapin mâle, 2 $^1/_4$ kilogr. Injection unique de 3 gr. 80 dans 30 c. c. d'eau distillée. La pression tombe de 120 à 92, se relève à 130 au bout d'une minute et demie, puis descend de nouveau pour arriver à 60 au bout d'une heure. L'animal, mis en liberté, ne paraît pas avoir souffert de l'injection et est encore vivant cinq heures après l'expérience.

CHAT.

Propeptone.

Expérience XXXV. — Chat femelle, 2 $^1/_2$ kilogr., chloroformé. Injection unique de 4 gr. 25 de propeptone dans 35 c. c. d'eau distillée. L'injection dure trois minutes. L'animal meurt peu après la fin de l'injection, après avoir présenté des cris et des mouvements convulsifs très violents, et vers la fin des contractions tétaniques des membres. Le cœur cesse de battre quelques secondes seulement après la cessation de la respiration.

Peptone.

Expérience XXXVII. — Chat mâle, 3 $^1/_2$ kilogr., chloroformé. Injection unique de 5 gr. 95 de peptone dans 45 c. c. d'eau distillée. L'injection dure trois minutes. L'animal meurt deux minutes après la fin de l'injection, après avoir présenté les mêmes phénomènes que le chat propeptonisé.

Le rôle du sang dans la régulation des mouvements respiratoires (1),

PAR

LÉON FREDERICQ.

La plupart des physiologistes admettent qu'il existe un rapport intime, entre le degré d'activité des centres nerveux de la moelle allongée, qui président aux mouvements respiratoires, et la composition chimique du sang qui nourrit ces centres.

Plus le sang est pauvre en oxygène et riche en CO^2, plus il excite puissamment la moelle allongée, et plus les mouvements respiratoires sont profonds et fréquents.

La qualité du sang qui baigne les centres respiratoires constitue ici le mécanisme régulateur, qui accommode, à chaque instant, l'énergie de la ventilation pulmonaire aux besoins respiratoires de l'organisme.

Cette théorie, mise en avant par Rosenthal et par Pflüger, a été vivement combattue par Hoppe-Seyler, par Mosso et par Marckwald. Ces expérimentateurs nient l'influence de l'action locale du sang sur les centres respiratoires: pour eux, la mécanique de la respiration n'est pas sous la dépendance immédiate du chimisme respiratoire. “ Il n'existe aucun motif, dit Hoppe-Seyler, pour soutenir l'hypothèse chimique; on doit l'abandonner et chercher une autre explication. „

J'ai fait connaître, il y a plusieurs années (2), une expérience qui me paraît donner de la théorie chimique une démonstration

(1) Communication faite à l'Académie de médecine de Belgique, le 27 février 1892.
(2) *Archives de Biologie*, t. X, p. 127, et *Trav. du Labor.*, t. III, p. 1.

aussi simple qu'élégante : c'est l'expérience de la circulation encéphalique croisée.

Je prends deux très grands lapins A et B, auxquels je lie au préalable les artères vertébrales, et sur lesquels je prépare les carotides. J'introduis des canules dans l'une des carotides des deux animaux, celle de gauche, par exemple, et je relie par leur intermédiaire le bout central de la carotide gauche de B au bout périphérique de la carotide gauche de A ; et réciproquement, de manière qu'il y ait échange de sang carotidien ou circulation céphalique croisée entre les deux animaux, les carotides droites étant liées. La carotide gauche du lapin A envoie son sang dans la tête du lapin B ; pareillement la tête du lapin A ne reçoit que du sang provenant de B. Si, à ce moment, je fais respirer au lapin A, un mélange gazeux pauvre en oxygène ou riche en CO^2, ou si je lui ferme la trachée, c'est le lapin B, celui dont la tête reçoit le sang asphyxique de A, qui montrera de la dyspnée ou des convulsions asphyxiques, tandis que le lapin A pourra présenter une tendance à l'apnée.

Je puis donc modifier à volonté la rythme des mouvements respiratoires du lapin B, en agissant uniquement sur le tronc de A, et, par son intermédiaire, sur la composition du sang qui circule dans la tête de ce lapin B. En effet, le seul lien physiologique qui existe entre la tête du lapin B et le corps de A, est constitué par le sang qui circule dans les canules de verre qui relient les deux animaux.

L'opération donne des résultats analogues, quoique un peu moins démonstratifs, si elle est pratiquée sur deux chiens, parce que, chez le chien, la circulation encéphalique n'est pas aussi nettement séparée anatomiquement de la circulation spinale que chez le lapin.

Si, après avoir établi la circulation carotidienne croisée entre les chiens A et B, je ferme la trachée de A, B présentera de la dyspnée, ce qui est ici le point intéressant ; mais A, loin de montrer une tendance à l'apnée, sera également, jusqu'à un certain point, affecté de dyspnée.

Qu'elle soit pratiquée chez le chien ou chez le lapin, l'expé-

rience de circulation croisée présente un grave inconvénient, provenant de la rapidité avec laquelle le sang se coagule à l'intérieur des canules et des tubes de raccord. Au bout d'un très petit nombre de minutes, les canules se bouchent, entraînant comme conséquence l'arrêt de la circulation céphalique, et la suspension d'une expérience dont les préparatifs sont assez laborieux.

J'avais eu l'idée, lors de mes premières expériences, d'utiliser les injections de peptone pour suspendre ou retarder la coagulation du sang. J'injectai donc sur deux chiens une solution de peptone commerciale, représentant 30 centigrammes de substance par kilogramme d'animal. Malheureusement dans ces conditions d'expérience, la peptone produit une chute énorme de la pression sanguine, chute qui met la vie des deux chiens en danger, et qui les rend impropres à la circulation croisée. Je n'avais pas été plus heureux dans un autre essai, où la fluidité du sang avait été maintenue par une injection intra-veineuse d'extrait aqueux de sangsue. Aussi j'avais renoncé à poursuivre ces expériences.

Depuis cette époque, le Dr Grosjean a découvert dans mon laboratoire que la propeptone préparée par digestion peptique de la fibrine, injectée chez le chien à la dose de 10 centigrammes par kilogramme d'animal, suspend la coagulation, sans entraîner de chute durable de la pression (1). La pression artérielle, qui s'abaisse fortement immédiatement après l'injection, ne tarde pas à se relever; au bout d'une demi-heure, elle peut, dans les cas favorables, avoir presque regagné son niveau primitif.

J'ai tiré profit de ce fait pour reprendre, mes expériences de circulation croisée.

Voici comment j'opère :

Deux grands chiens, pesés au préalable et anesthésiés par une forte dose de morphine, sont attachés sur le dos, et opérés simultanément par deux opérateurs. On lie les vertébrales, on

(1) Mémoires in-8° de l'Acad. royale des sciences, etc., de Belgique, 1891.

prépare les carotides, ainsi qu'une jugulaire externe. On place des canules de verres dans les deux bouts de l'une des carotides, celle de gauche, par exemple. Le vaisseau est fermé provisoirement, au moyen de deux pinces à pression. Une canule est placée dans la trachée.

On attend que toute hémorragie ait cessé : au besoin, on touche au thermocautère les points de la plaie où s'observe un suintement de sang; puis, on fixe dans le bout cardiaque de la jugulaire, une canule reliée à une burette à robinet. La burette est remplie d'une solution de propeptone à 10 °/₀. On injecte la propeptone en ouvrant le robinet : il ne faut pas injecter plus d'un centimètre de solution (correspondant à 10 centigrammes de propeptone) par kilogramme d'animal.

On attend ensuite au moins une demi-heure, en ayant soin d'empêcher par des moyens appropriés (enveloppement, chauffage artificiel) le refroidissement des animaux immobilisés.

On utilise ce temps, pour vérifier la composition des mélanges gazeux qui serviront à l'expérience de dyspnée, et qui sont contenus dans deux grandes cloches en verre, faisant office de gazomètres, et équilibrées par un bain de chlorure de calcium (cloche de mon oxygénomètre, applicable à l'homme). L'une de ces cloches contient de l'hydrogène, et est destinée à produire la dyspnée par manque d'oxygène; l'autre renferme un mélange, à volumes égaux, d'oxygène et de CO_2, mélange qui doit servir à produire la dyspnée par excès d'acide carbonique.

Lorsque l'on juge, par la palpation de la carotide restée perméable, que la pression sanguine s'est relevée suffisamment chez les deux animaux, on procède à l'expérience proprement dite.

Les deux chiens sont fixés côte à côte sur le dos, la tête de A aussi rapprochée que possible de celle de B. Les quatre canules carotidiennes, remplies de la solution physiologique, sont reliées par de courts tubes de caoutchouc exactement remplis de la même solution, de telle sorte que le bout central de la carotide de A communique avec le bout périphérique de

B, et réciproquement. Un pneumographe relié à un tambour à levier est attaché autour du thorax de chaque chien, et les deux graphiques respiratoires sont recueillis sur le papier enfumé de l'appareil enregistreur de Hering, en regard du tracé de l'horloge à secondes.

A un moment donné — que l'on note en regard des graphiques — on établit l'échange de sang carotidien entre les deux animaux, en levant les pinces de la carotide gauche, et en fermant la carotide droite, qui jusqu'alors était restée perméable.

Après avoir, pendant une ou plusieurs minutes, recueilli un double graphique bien régulier de la respiration, on relie la trachée du chien A à l'un des gazomètres, celui d'hydrogène, par exemple, dont on lui fait respirer le contenu pendant une demi-minute ou une minute.

Au bout de quelques secondes, le sang qui vient du bout central de la carotide de A perd sa couleur vermeille, et devient noirâtre : à ce moment, les deux animaux, A aussi bien que B, sont pris d'un accès de dyspnée dont la violence va croissant.

Si l'on supprime alors la communication avec le gazomètre à hydrogène, de manière à laisser respirer le chien A à l'air libre, les accidents respiratoires se dissipent rapidement, en même temps que le sang de la carotide A reprend sa couleur vermeille.

On a tout le loisir de répéter l'expérience plusieurs fois de suite.

La respiration du mélange riche en anhydride carbonique, ou la simple occlusion de la trachée du chien A, produit un résultat analogue.

Malheureusement, l'injection de propeptone n'a, chez le lapin, aucune action sur la coagulation du sang : elle ne peut donc être utilisée, pour répéter, chez cet animal, l'expérience de la circulation céphalique croisée.

Après cette communication, l'auteur fait passer sous les yeux des membres de l'Académie un graphique de respiration pris au cours d'une expérience de circulation croisée.

Sur le rythme musculaire dans le tétanos strychnique,

PAR

le Dr E. DELSAUX [1],

Assistant de Physiologie à l'Université de Liége.

La plupart des physiologistes admettent que la contraction musculaire, volontaire ou réflexe, est un tétanos; mais ils ne sont pas d'accord sur le rythme qui le caractérise.

L'étude du bruit musculaire semblait devoir élucider la question : Helmholtz (1864), qui a analysé le phénomène par la méthode des résonnateurs, admet que le rythme vibratoire d'un muscle qui se contracte, soit volontairement, soit d'une manière réflexe, est de 18 à 20 par seconde; il admet, de plus, que ce rythme est l'expression de celui des centres nerveux moteurs.

La simple méthode myographique a donné, entre les mains d'autres expérimentateurs, des résultats très différents de ceux de Helmholtz : Beaunis (1881) trouve, pour les muscles de l'avant-bras, 10.5 vibrations par seconde. Horsley et Schaefer (1886) obtiennent, par l'excitation des centres nerveux, des contractions tétaniques dont la période serait de 10. v. Kries (1886) donne ce même chiffre (8 à 12, 10 en moyenne) comme caractérisant le rythme de l'innervation dans la contraction lente et prolongée; mais les vibrations pourraient être beaucoup plus nombreuses (jusque 45 par seconde), dans les contractions volontaires les plus courtes.

(1) Extrait des *Archives de Biologie*, tome XII, p. 569.

Griffiths (1889), d'autre part, repousse la méthode myographique, qui, d'après lui, serait inapte à révéler le rythme des impulsions cérébrales.

Tout récemment (1891), Wedensky reprenait l'étude de la question en analysant le bruit musculaire au moyen du téléphone. Il conclut de ses expériences qu'on ne peut déduire du rythme vibratoire de la contraction normale, le rythme fonctionnel des centres nerveux; il admet que celui-ci est représenté par un nombre très élevé de vibrations, et n'est pas constant.

Au moyen de l'électromètre capillaire, Lovén (1879) a étudié la contraction volontaire chez le crapaud, et le tétanos strychnique chez la grenouille. Il reconnut, en s'aidant d'un métronome battant quatre fois par seconde, que le rythme des oscillations du ménisque de l'électromètre n'atteint jamais le chiffre fixé par Helmholtz, et ne dépasse pas 8 à 9 par seconde, dans les contractions les plus énergiques. Les mêmes phénomènes s'observent dans les nerfs, mais moins nettement. Lovén n'admet pas de rythme constant.

Martius (1883), au moyen du même instrument, n'a obtenu aucun résultat chez la grenouille.

En présence d'opinions si différentes et si contradictoires, il m'a paru intéressant de répéter les expériences de Lovén, et de les rendre plus précises en enregistrant par la photographie — méthode qui, entre les mains de Marey, Burdon-Sanderson, Fredericq, etc., a donné de si brillants résultats — les excursions de la colonne mercurielle de l'électromètre, dues aux variations du courant d'action des muscles actifs. Les premiers résultats de ces expériences font l'objet de cette communication préliminaire.

Pour ce genre de recherches, il est absolument nécessaire d'avoir un électromètre d'une exquise sensibilité; celui dont je me suis servi, et que j'ai construit moi-même, donnait des excursions énormes lorsqu'on le mettait en rapport avec le ventricule d'un cœur de grenouille.

Après quelques essais faits chez le crapaud, j'ai préféré

inscrire les oscillations de la colonne de l'électromètre, relié avec le gastrocnémien d'une grenouille en tétanos strychnique.

Sur un graphique que je possède, mais dont la netteté insuffisante empêche la reproduction, on lit que le nombre des oscillations, dans le cas de tétanos parfait, est bien de 8 à 9 par seconde, comme l'a vu Lovén.

Mais ce rythme est très variable, et change avec l'intensité de la contraction.

La figure 1 montre le tracé photographique des oscillations de l'électromètre, lors d'une contraction d'énergie moyenne à rythme lent (5 par seconde).



Fig. 1.

Inscription photographique des variations électriques d'un gastrocnémien de grenouille en tétanos strychnique. — Dixièmes de seconde.

La ligne de démarcation supérieure de la zone sombre présente des hachures marquant les dixièmes de seconde (Signal électrique relié à l'interrupteur de Kronecker).

La zone blanche inférieure est limitée supérieurement par une ligne ondulée, de A en B, représentant les oscillations de la colonne de mercure.

On y distingue que les variations du courant d'action n'ont ni même intensité, ni même durée ; elles s'espacent graduellement depuis le début jusqu'à la fin de la contraction.

Elles ne sont pas pendulaires.

J'ai cherché également à inscrire sur un même graphique la courbe de raccourcissement du muscle, et celle des variations électriques.

Les figures 2 et 3 montrent, au milieu de la zone sombre, une ligne blanche ondulée : c'est la courbe myographique.

Le tracé de l'électromètre se voit, comme dans la figure 1, à la limite de la zone sombre et de la zone claire inférieure.

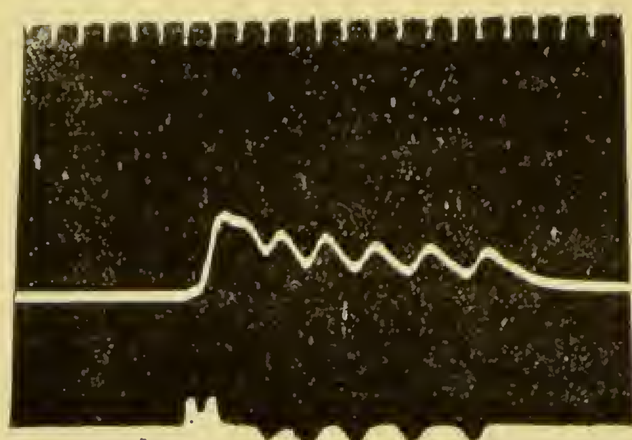


Fig. 2.

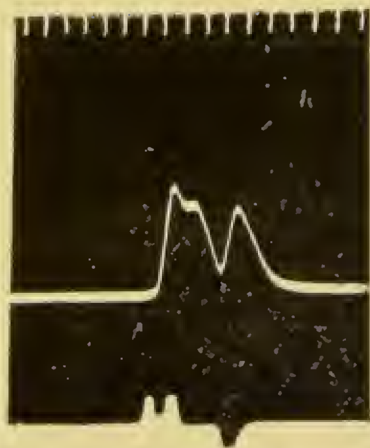


Fig. 3.

Inscription simultanée du raccourcissement (tracé myographique) et des variations électriques d'un gastrocnémien de grenouille en tétanos strychnique.

Le retard de la courbe myographique est dû à un défaut de l'appareil enregistreur que j'ai employé ; on peut en faire abstraction, et porter uniquement son attention sur la concordance parfaite des phénomènes mécaniques et électriques de la contraction musculaire.

Notons également que, dans tous ces tracés, la première oscillation de l'électromètre est notablement plus élevée que les suivantes, et correspond donc à une impulsion nerveuse plus énergique.

Ce fait expliquerait peut-être pourquoi, dans les essais de tétanos secondaire au moyen du rhéoscope physiologique appliqué sur un muscle en contraction naturelle, on n'a jamais obtenu qu'une secousse de début.

Recherches sur les variations respiratoires de la pression intra-abdominale

PAR

LE Dr ALBERT HOGGE (¹).

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Liége, envoyé au concours des bourses de voyage le* 1er *Juillet* 1891.)

§ I.

HISTORIQUE.

C'est Paul Bert (²) qui, le premier, a, semble-t-il, cherché à déterminer expérimentalement la valeur de la pression intra-abdominale, et spécialement celle des variations respiratoires de cette pression.

Les oscillations de la pression ventrale des chiens en expérience se transmettaient par un tube ouvert, introduit dans le rectum, à un manomètre à eau, et celui-ci était mis en rapport avec un tambour à levier. Au niveau de l'anus, un double bourrelet assurait l'occlusion du rectum. La respiration était enregistrée par une canule trachéale ou un pneumographe.

Les animaux, convenablement préparés (purgatifs, lavements), étaient chloroformés et attachés sur le dos. P. Bert observait alors, en règle générale, une augmentation de la pression intra-abdominale pendant l'inspiration, et une diminution pendant l'expiration. Parfois cependant la coïncidence parfaite des tracés cessait d'exister ; et déjà à la fin de l'expiration, la pression de l'abdomen subissait une ascen-

---

(¹) Extrait des *Archives de Biologie*, tome XII, p. 573.

(²) P. BERT. *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*. Paris, 1870, p. 322.

sion. L'animal se réveillait-il, on voyait que, pendant l'inspiration, la pression de l'abdomen montait, puis descendait, puis montait de nouveau, l'expiration se marquant par une augmentation légère de la pression. Mais alors l'animal inspirait longuement, expirait brusquement. P. Bert observait encore que la pression abdominale, accrue pendant l'inspiration, continuait parfois à monter jusqu'au début de l'expiration, puis redescendait.

Si l'on mettait l'animal sur le ventre après l'avoir endormi, l'augmentation de pression abdominale n'avait lieu qu'à la fin de l'inspiration, qui était d'abord marquée par une chute; puis, pendant l'expiration, on observait une nouvelle chute, suivie d'un relèvement rapide et plus considérable que celui de l'inspiration. L'animal, une fois réveillé, l'abaissement initial de l'expiration était moins brusque. Mais si, de nouveau, on le remettait sur le dos, toujours endormi, l'inspiration correspondait alors à une baisse de pression intra-abdominale, et l'expiration à une hausse suivie de baisse brusque.

Voilà bien des irrégularités; P. Bert admet qu'elles sont le produit de deux facteurs opposés et incessamment variables, suivant certaines causes extérieures ou autres, dont plusieurs nous échappent d'ailleurs. Si l'inspiration se fait surtout par le diaphragme, on aura pendant cette phase, dit Bert, une augmentation de pression dans l'abdomen ; que l'ampliation thoracique sterno-costale l'emporte sur la contraction du diaphragme, et ce sera l'abaissement de pression qu'on observera pendant ce temps; ainsi l'on comprendrait que, dans une inspiration, de l'équivalence ou de la supériorité de l'une de ces puissances sur l'autre, résultent des changements correspondants passagers de la pression abdominale. D'autre part, les forces expiratoires interviennent plus ou moins activement, en répondant d'abord aux effets de l'inspiration précédente.

P. Bert appelle à la sanction de ses conclusions des expériences non encore exécutées : 1° établir une respiration purement diaphragmatique par la section de la moelle au-dessous de la naissance des phréniques; 2° paralyser le diaphragme par la section des phréniques et obtenir ainsi une respiration thoracique.

D'après Paul Bert, les choses se passeraient d'une façon assez compliquée. La pression intra-abdominale, alors même que l'animal resterait dans les mêmes conditions, varierait constamment dans ses oscillations respiratoires, et, *a fortiori,* si ces conditions changent. C'est ainsi que, par exemple, la pression abdominale ne se compor-

terait même pas de la même façon chez un animal qu'on placerait sur le dos après l'avoir mis sur le ventre, que chez ce même animal mis directement sur le dos.

Il est donc bien difficile de déduire des faits exposés par Bert ce qui est la loi, et pourquoi cette loi est sujette à variations, suivant les conditions expérimentales.

Cet auteur avoue, du reste, que ses expériences sont incomplètes.

Cependant la plupart des traités classiques de physiologie admettent, en s'étayant en partie sur le travail de M. P. Bert, une augmentation de la pression abdominale pendant l'inspiration et une diminution pendant l'expiration, quoique cette conclusion ne ressorte pas avec évidence de ce travail.

C'est aussi ce qu'admettent H. Kronecker et S. Meltzer, chez l'homme (1). Ces auteurs introduisaient dans l'œsophage une sonde fermée par une ampoule en caoutchouc, reliée à un tambour à levier, et la poussaient jusque dans l'estomac : " Dans toute la partie de la poitrine située au-dessus du diaphragme, disent-ils, l'ampoule est dilatée pendant l'inspiration et le tambour à levier descend; pendant l'expiration, l'ampoule est comprimée, le levier monte; au-dessous du diaphragme, cela se passe en sens inverse : compression de l'ampoule pendant l'inspiration, dilatation pendant l'expiration. Cela constitue même un moyen de savoir si l'on a franchi le cardia. „

Et nous verrons que les variations respiratoires de la pression intra-stomacale peuvent être identifiées avec celles de la pression intra-abdominale.

J. Rosenthal, dans ses recherches sur la pression intrathoracique, dit aussi incidemment :

" Dès que la sonde pénétrait dans l'estomac, le manomètre indiquait une pression positive qui est la pression intra-abdominale, et celle-ci montait à chaque instant, par suite de l'abaissement du diaphragme. „

Nous voyons que Rosenthal assimile la pression existant dans l'estomac à la pression intra-abdominale. Il y a là une restriction à faire, parce que la contractilité de l'estomac modifie la pression absolue existant à l'intérieur de cet organe (2).

---

(1) KRONECKER et MELTZER. *Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung* (Archiv für Physiologie, 1883, p. 338).

(2) J. ROSENTHAL. *Ueber den intrathoracalen Druck* (Archiv für Physiologie, 1882, p. 155).

Angelo Mosso [1] a étudié minutieusement les rapports qui existent entre la respiration thoracique et abdominale. Ses recherches sont faites sur l'homme à l'état de veille, de sommeil naturel et provoqué. Il sera intéressant de les résumer pour savoir si ces variations de forme de l'abdomen répondent, voire même d'une facon éloignée, aux variations de la pression intra-abdominale.

Faisant d'abord la remarque, évidente d'ailleurs, que les changements de la circonférence du ventre ne répondront aux changements parallèles de la pression ventrale (une ampliation répondant à une augmentation de pression, une rétraction à une diminution), qu'à condition que les parois abdominales subissent passivement les effets mécaniques, expansifs ou restrictifs, qui tendent à en modifier la forme. Or, rarement ces conditions se réalisent complètement, et, les parois fussent-elles en pleine résolution musculaire, la simple pesanteur, l'élasticité et la rétractilité de ces parois sont autant de causes d'erreurs dans la mesure de la pression abdominale par celle des changements de forme du ventre.

Si ces muscles abdominaux entrent en activité, au contraire, ils deviennent l'un des facteurs les plus importants de la pression ventrale. Alors la réduction de l'abdomen correspond à une augmentation de pression intérieure. Si, enfin, au cours d'un même temps respiratoire, la tonicité musculaire abdominale varie, on entrevoit la possibilité des irrégularités non parallèles qui embrouilleront les deux courbes : celle de la pression intra-abdominale et celle de l'aire ventrale. Cependant, si l'expiration est passive ou très peu active, comme c'est normalement le cas, les courbes des variations d'amplitude de l'abdomen peuvent rendre, *grosso modo*, les variations de la pression intra-abdominale.

Mosso a trouvé : 1° qu'à l'état de sommeil naturel, chez l'homme, l'allure générale des courbes dénote une ampliation abdominale à l'inspiration et un retrait à l'expiration. Mais avant l'expansion inspiratoire de l'abdomen, la réduction observée dans l'expiration continue, parce que, d'après Mosso, les forces inspiratoires thoraciques l'emportent sur la contraction du diaphragme. Avant la réduction expiratoire de l'abdomen, on observe encore une augmentation, brusque

[1] Angelo Mosso. *Ueber die gegenseitigen Beziehungen bei Bauch-un Brustathmung* (Archiv für Physiologie, 1878, p. 441).

même, de l'abdomen, parce que le retrait thoracique, au début, contrarie le retrait du diaphragme. Mais, à l'état de sommeil, ces discordances, au début de l'expiration et de l'inspiration, n'intéressent qu'un temps très limité de l'évolution complète de la respiration (environ un douzième de cette évolution).

2° A l'état de veille, au contraire, l'ampliation de l'abdomen ne répond qu'en partie à celle du thorax, parce que, d'après Mosso, le diaphragme, se contractant plus fort que pendant le sommeil, entraîne à la fin de sa descente un léger retrait de la paroi thoracique, et cette discordance des courbes abdominale et throracique comporte une durée plus longue que pendant le sommeil : l'abdomen bombe encore, alors que le thorax commence à se rétracter, et cela pendant la moitié de l'acte respiratoire complet. En d'autres termes, l'ampliation abdominale serait plus prolongée, et l'inspiration thoracique plus écourtée à l'état de veille que pendant le sommeil, dans lequel la respiration serait donc surtout thoracique. Le sommeil semblerait constamment et dans les deux sexes, amener un affaiblissement du diaphragme et une suppléance de la part des muscles thoraciques. Dans la narcose artificielle par le chloral, Mosso a trouvé des résultats analogues.

Il sera intéressant de vérifier si réellement l'ampliation thoracique, même anormalement plus forte, peut contrarier, comme semblent l'admettre P. Bert et Mosso, la contraction du diaphragme, et diminuer ou supprimer ainsi l'augmentation inspiratoire de la pression intra-abdominale. Nous verrons aussi si les variations respiratoires de cette pression sont susceptibles de changer, par la narcose ou par la veille, à l'instar des variations du périmètre abdominal que Mosso a décrites.

C. Hasse [1] dit encore que la pression intra-abdominale monte pendant l'inspiration, diminue pendant l'expiration, sans toutefois devenir négative.

La question de la pression absolue existant dans l'abdomen touche de trop près au sujet qui nous occupe, pour pouvoir la passer tout à fait sous silence. On admet généralement que cette pression est faiblement positive. Certains points de la cavité péritonéale font peut-

---

[1] C. Hasse, *Ueber die Bewegungen des Zwerchfells und über den Einfluss derselben auf die Unterleibsorgane* (Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte, 1886).

être exception en raison de la pesanteur qui tend à faire abandonner, à certains organes, leur situation dans des positions spéciales. C. Hasse rappelle les faits généralement invoqués en faveur de la valeur positive de la pression ventrale : tonus des parois abdominales, pression exercée par le contenu intestinal, prolapsus des intestins à l'ouverture du ventre, l'issue du liquide des ponctions, la non-pénétration d'air quand on ouvre la veine crurale au-dessous du ligament de Poupart.

Du reste, cette valeur positive varie avec la race, l'âge, les individus, l'attitude et les états pathologiques. C. Hasse attribue les variations respiratoires de la pression ventrale à la descente du diaphragme pendant l'inspiration, descente généralement admise par les auteurs (Henle, Sappey, Gerhardt, Eichhorst, etc.).

La note la plus complète sur les variations respiratoires de la pression intra-abdominale est fournie par L. Luciani ([1]). Cet auteur a fait des expériences sur l'homme et sur le chien. La respiration était enregistrée par l'ampoule œsophagienne; la pression intra-abdominale était prise tantôt par le rectum (chez l'homme surtout), tantôt par une petite vessie en caoutchouc introduite dans la cavité péritonéale par une fistule abdominale, et reliée à un tambour à levier (chez le chien).

L'instrument qu'il place dans le rectum est ou bien un tube de verre en ampoule et ouvert, qu'il met en rapport avec un tambour à levier, ou bien une sonde flexible trouée en plusieurs points, entourée d'un boyau de caoutchouc, et mise de même en rapport avec un tambour à levier.

Les variations respiratoires de la pression intra-abdominale ne seraient pas constantes, d'après Luciani; chez l'homme, on obtiendrait souvent une augmentation de pression pendant l'inspiration, une diminution pendant l'expiration; mais un semblable résultat serait très difficile à rencontrer chez le chien.

Chez l'homme, ce qui amènerait les variations que nous venons d'énoncer, ce serait la descente active du diaphragme suivie de son élévation passive. Chez le chien, l'intervention régulière des muscles abdominaux dans la respiration contrarierait cette loi générale; ainsi, pendant l'expiration très active, la presse abdominale fait monter la pression ventrale, malgré l'élévation du diaphragme, élévation qui tend à diminuer cette pression; l'expiration est-elle moins active, les

---

([1]) L. LUCIANI, *Delle oscillazioni della pressione intrathoracica e intraabdominale* (Archivio per le scienze mediche, II, 1878).

effets dus à l'élévation du diaphragme seront encore annulés, mais l'augmentation expiratoire de la pression sera alors très faible. Luciani prétend que l'augmentation inspiratoire de la pression ne s'observera que si le chien présente une respiration calme et lente, sans que les muscles abdominaux participent à l'expiration (chiens à pneumogastriques coupés ou vieux chiens affaiblis).

Luciani a, chez des chiens, établi une respiration purement diaphragmatique par la section de la moëlle entre les cinquième et sixième vertèbres cervicales, et a vu alors l'augmentation de la pression intra-abdominale coïncider exactement avec l'inspiration, la diminution répondant à l'expiration. Il semble dès lors que l'intervention des autres muscles inspirateurs et expirateurs, intervention toute physiologique d'ailleurs, doive modifier ce résultat.

Un type respiratoire caractérisé par une inspiration longue et profonde et une expiration brusque amènerait, du côté de la pression intra-abdominale, les variations suivantes : pendant l'inspiration, une diminution qui ne coïnciderait pas exactement avec le début de l'inspiration,lequel se marquerait par une augmentation passagère; pendant l'expiration, on constaterait une augmentation, précédée aussi d'une diminution de courte durée. Ici, l'intervention anormale des muscles inspiratoires auxiliaires, l'afflux sanguin plus considérable de l'abdomen dans le thorax, la presse abdominale contrarieraient les effets de la contraction et du relâchement du diaphragme.

C'est seulement chez des chiens présentant cette respiration anormale que Luciani a fait la section d'un phrénique, puis celle des deux phréniques à la fois.

La section simple amènerait dans l'abdomen une diminution de pression inspiratoire dès le début de l'inspiration, et une augmentation expiratoire dès le début de l'expiration. La section double, au contraire, ne change rien à la courbe respiratoire de la pression intra-abdominale, observée avant la section du premier phrénique. Luciani attribue la persistance des caractères de cette courbe, après la section des phréniques, à ce fait que, paralysé, le diaphragme continue à se mouvoir comme par le passé, mû dans ce cas passivement par l'ampliation plus grande des poumons. L'animal exécute, après la section des phréniques, des mouvements respiratoires plus étendus; mais il nous paraît erroné de croire que les bases pulmonaires puissent, dans ces conditions, abaisser autant le diaphragme que la contraction physiologique de ce muscle.

Les obstacles à la sortie de l'air et à son entrée dans les voies respiratoires, la quantité de sang plus ou moins grande que renferme, à chaque phase inspiratoire ou expiratoire, la cavité abdominale, les moyens de fixation de l'animal, la narcose, sont autant de facteurs qui modifient les variations respiratoires de la pression abdominale. Mais le sens dans lequel ces divers facteurs interviennent isolément n'est pas indiqué par Luciani.

Le professeur Verstraeten, de Gand, a remis la question qui nous occupe à l'ordre du jour en 1887 (1). D'après lui, certaines expériences faites sur l'homme et sur les animaux le conduiraient à admettre que, dans la généralité des cas, l'augmentation de la pression ventrale se ferait pendant l'expiration, la diminution pendant l'inspiration. Ne dérogeraient à cette règle générale, pour rentrer sous la loi admise jusque-là, que les cas où le périmètre abdominal dépasserait notablement, au niveau de l'ombilic, celui de la base du thorax (comme chez le lapin), ou ceux dans lesquels on rencontre, au contraire, un ventre excavé. D'après cette opinion, l'augmentation de pression abdominale pendant l'inspiration, ne se rencontrerait que chez le plus petit nombre des individus, ou bien dans des cas pathologiques tels qu'ascite, tympanisme, tumeur, etc., ou amaigrissement, ventre en carène, etc.

Verstraeten appuie son opinion sur les conceptions théoriques suivantes : le ventre acquiert généralement dans l'inspiration un volume plus considérable que dans l'expiration ; les parois abdominales, en se distendant, tendent, en quelque sorte, à raréfier leur contenu. L'inverse se passerait pendant l'expiration. Dans les conditions anormales, au contraire (ampliation ou rétraction), l'aire ventrale inspiratoire deviendrait inférieure à l'aire expiratoire.

Il est bien vrai que l'abdomen augmente généralement de volume pendant l'inspiration, et diminue pendant l'expiration. Mais ne doit-on pas voir dans ce phénomène le résultat et non la cause des variations de pression ventrale? Les parois de l'abdomen, normalement flasques ou peu actives, et non rigides, comme le thorax par exemple, suivent l'impulsion de la pression qui agit sur elles, loin de distendre et de condenser leur contenu.

Nous voyons que les auteurs dont nous venons de passer les tra-

---

(1) C. Verstraeten, *Modifications de la pression intra-abdominale pendant les mouvements respiratoires* (Annales de la Société de médecine de Gand, 1887).

vaux en revue sont loin de s'accorder au sujet des variations respiratoires de la pression intra-abdominale. Tandis que les uns admettent comme règle, sujette à de très nombreuses exceptions, l'augmentation de pression ventrale pendant l'inspiration, et la diminution pendant l'expiration, les autres admettent le rapport inverse (notamment Luciani chez le chien, et Verstraeten chez l'homme et chez le chien).

Tous parlent de nombreuses influences qui renversent ou embrouillent les courbes des variations normales de la pression intra-abdominale : l'espèce (chien, homme), le type respiratoire (respiration costale, respiration diaphragmatique, inspiration profonde, expiration active, etc.), l'activité plus ou moins prépondérante des muscles inspirateurs et expirateurs thoraciques et abdominaux, le moment où ces divers groupes musculaires interviennent, la position de l'individu, l'état de veille ou de sommeil, la quantité de sang qui entre et sort à chaque phase respiratoire de l'abdomen, la facilité plus ou moins grande avec laquelle l'air entre et sort des voies respiratoires, etc. Verstraeten envisage surtout, avons-nous vu, le périmètre ventral relativement à la base du thorax.

En présence de ces controverses et de la multiplicité des causes que l'on invoque pour expliquer l'inconstance des variations respiratoires de la pression intra-abdominale, il nous a paru intéressant d'instituer des expériences nouvelles sur l'homme et sur le chien, en modifiant non seulement les conditions expérimentales, mais aussi les méthodes. Nous espérons ainsi pouvoir établir ce qui est la règle générale, et faire la part réelle des influences, si nombreuses et si compliquées en apparence, qui peuvent agir sur la pression abdominale.

Quant à la valeur absolue de la pression abdominale, dont nous ne parlerons que brièvement ici, la mensuration faite à l'intérieur de l'estomac ou de l'intestin nous paraît fautive. C'était le procédé de P. Bert. Rosenthal semble l'admettre aussi; d'ailleurs Hulkrautz [1] a trouvé que la pression intra-stomacale se rapprochait beaucoup de la pression intra-abdominale. Cet auteur a trouvé que, chez l'homme, les oscillations respiratoires de cette pression comportaient une augmentation en faveur de l'inspiration, augmentation qui varie avec les diverses positions.

Dans la position horizontale, l'augmentation pendant l'inspiration est de 5 mètres;

---

[1] HULKRAUTZ. *Ueber die respiratorischen Bewegungen des menschlichen Zwerchfells* (Skandinavisches Archiv für Physiologie, 1890).

Dans la position verticale, l'augmentation pendant l'inspiration est de 0m,046;

Dans la position oblique (tête en bas), l'augmentation de l'inspiration est de 5 centimètres.

D'après lui, les oscillations de la pression intra-stomacale peuvent être identifiées avec celles de la pression intra-abdominale.

Diverses circonstances modifient du reste la motilité du diaphragme et la pression ventrale qui en résulte; ce sont : position du corps, compression par les vêtements (corset), état de réplétion de l'estomac et des organes abdominaux, les occupations de la journée, le type respiratoire; chez un même individu, elle varierait même d'un moment à l'autre. La race, le sexe sont encore, d'après Hulkrautz, de même que la volonté, des causes qui modifient profondément la pression abdominale. C. Hasse nous a rappelé les motifs pour lesquels on admettait une pression abdominale positive, mais faible. Il y aurait aussi, d'après cet auteur, des points qui seraient le siège d'une valeur négative, dans certaines positions.

E. Odebrecht (1) a signalé deux cas dans lesquels la vessie était le siège d'une pression négative. Mais ici il s'agissait de cas dans lesquels des adhérences péritonéales fixaient la vessie et en empêchaient le retrait; ou bien le phénomène se présentait quand, pressant la main sur un ventre excavé, on cessait subitement cette pression, ou encore en faisant expirer profondément le malade.

L'étude de la pression intra-abdominale est intéressante et utile à plus d'un titre. Dans les conditions physiologiques, elle intervient puissamment dans le fonctionnement des organes abdominaux, en modifiant utilement leur forme, en diminuant la résistance que le foie, la rate, le rein opposent à la circulation; en favorisant la sécrétion et l'excrétion des organes auxquels ces fonctions sont dévolues; en facilitant encore le cheminement des matières contenues dans le tube digestif. Son rôle dans la circulation de retour est important, et nous ajouterons dès maintenant qu'il est très favorable que la pression intra-abdominale augmente régulièrement pendant l'inspiration, car c'est alors que le vide thoracique appelle le sang veineux au cœur droit; l'augmentation de pression abdominale pendant l'inspiration agit dans le même sens.

---

(1) E. Odebrecht. *Beitrag zur Lehre vom intraabdominellen Druck* (Berliner klinische Wochenschrift, 1875, pp. 175-178).

A l'état pathologique, au contraire, la diminution et aussi l'excès de pression ventrale nous rendent compte de nombreux phénomènes morbides sur lesquels Heinricius ([2]) vient encore d'attirer notre attention, en étudiant les effets de l'augmentation de la pression intra-abdominale sur la circulation et la respiration.

Ne serait-il pas possible enfin que la pression intra-abdominale, en altérant l'irrigation sanguine de certains organes abdominaux en rapport avec l'extérieur, préparât ceux-ci à la réception et à la multiplication de certains microbes pathogènes (par exemple, une vessie s'hyperémie à la suite du cathétérisme) ?

§ II.

I. OBSERVATIONS SUR L'HOMME, LA FEMME ET L'ENFANT.

Les observations sur l'espèce humaine, que nous présentons d'abord, ont été prises à l'hôpital, où le grand nombre des malades mis à notre disposition nous a permis de multiplier les conditions d'expériences et de varier les méthodes d'enregistrement. Nous avons eu la chance de pouvoir utiliser aussi certains cas cliniques très favorables à l'étude des variations respiratoires de la pression intra-abdominale.

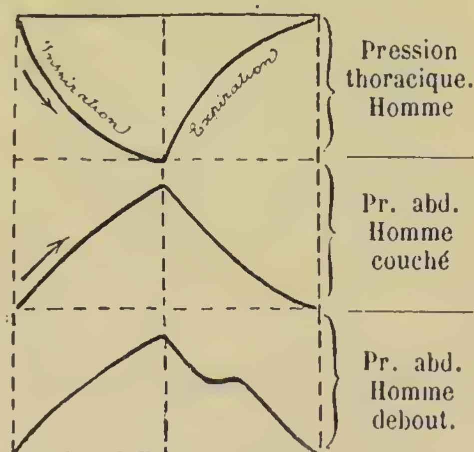


Fig. 1 — Variations respiratoires de la pression thoracique et de la pression abdominale chez l'homme (schématique).

([2]) G. Heinricius. *Ueber den Einfluss der Bauchfüllung auf Circulation und Respiration* (Zeitschrift für Biologie, 1889, p. 113).

Chez l'individu sain, l'intérieur de l'abdomen n'est guère accessible à l'expérimentation inoffensive que par l'estomac, le rectum ou la vessie. Nous pourrons enregistrer dans l'estomac de grandes variations de pression. Nous sommes là, en effet, tout près du diaphragme, ce grand facteur des variations respiratoires de la pression abdominale; et la grande cavité de l'organe, la minceur des parois sont autant de conditions favorables. Nous avons introduit dans l'estomac des sondes ouvertes (tube de Fauché), que nous mettions en rapport avec un tambour à levier. Mais il vaut mieux lier, à l'extrémité de fines sondes œsophagiennes, une ampoule de caoutchouc à parois minces, et pousser ces sondes jusque dans l'estomac.

Nous avons introduit des sondes semblables dans le rectum; mais les tracés obtenus par ce procédé montrent des courbes à amplitude très petite. On obtient des graphiques plus manifestes en insufflant assez fortement une grande ampoule ou un condome introduit dans le rectum, et en reliant ces appareils à un manomètre à eau. Le liquide de celui-ci oppose une résistance à la sortie de l'air en dehors de la poche de caoutchouc ou de baudruche, et la colonne d'eau transmet fidèlement au tambour enregistreur les variations de pression intrarectale. C'est même, pour ainsi dire, le seul moyen d'obtenir des variations convenables de cette pression dans la position debout.

Dans la vessie saine, nous avons introduit des sondes molles de Nélaton, que nous relions ensuite à un tube en U, lequel se remplissait d'urine, et celle-ci, parvenue au niveau que lui assignait la pression vésicale, subissait des oscillations respiratoires.

Il faut naturellement que la vessie soit suffisamment pleine pour que ces procédés réussissent.

Nous avons généralement enregistré la respiration thoracique en appliquant le pneumographe de Knoll sur la partie moyenne et antérieure du thorax, le plus souvent à droite, pour éviter le tracé cardiaque. Nous avons aussi introduit dans une narine un bouchon percé d'un orifice par lequel passait

un tube en rapport avec le tambour, la bouche étant fermée; mais ce procédé est moins rigoureux que le premier.

Le rectum se prête assez bien aux observations prises pendant la narcose chloroformique. Nous avons enfin donné à nos sujets diverses attitudes : ils étaient couchés, assis, debout, etc.

A. — *Expériences chez les individus sains* (1).

Chez l'homme (la femme ou l'enfant) dont les parois abdominales sont relâchées (décubitus dorsal ou latéral, état de veille, de sommeil naturel ou de narcose chloroformique), le contenu de la vessie, celui de l'estomac et du rectum présentent

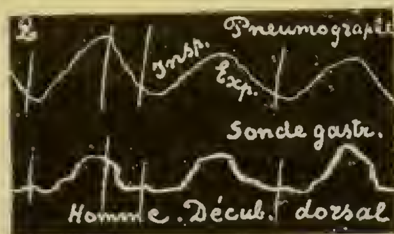


Fig. 2. — Courbe de pression abdominale (sonde gastrique) et courbe du pneumographe prises chez un homme dans le décubitus dorsal.

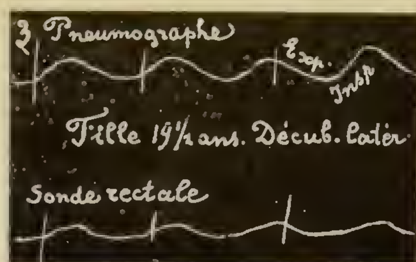


Fig. 3. — Courbe de pression abdominale (sonde rectale) et courbe du pneumographe recueillies chez une femme de 19 $^1/_2$ ans, portant corset depuis l'âge de 14 ans.

---

(1) Nous entendons par là les sujets qui n'ont rien d'anormal, ni du côté du thorax, ni du côté de l'abdomen. C'est donc dans le service de chirurgie que nous les avons surtout recrutés. Nos expériences étaient d'ailleurs inoffensives, et les tracés que nous avons recueillis pendant le sommeil chloroformique étaient pris lors d'une opération quelconque.

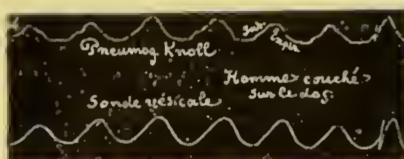


Fig. 4. — Courbe de pression abdominale (sonde vésicale) et courbe du pneumographe recueillies chez un homme dans le décubitus dorsal.

des variations de pression isochrones avec les mouvements respiratoires. La pression augmente pendant toute la durée de l'inspiration; elle diminue pendant l'expiration. Le milieu abdominal se trouve donc soumis, par le fait de la respiration, à des oscillations périodiques de pression exactement inverses de celles du milieu thoracique (voir fig. 1 à 4).

La coïncidence des courbes de pression thoracique et abdominale est surtout exacte dans le sommeil chloroformique. Chez l'individu éveillé, il y a souvent un léger retard de l'ascension inspiratoire de la pression abdominale sur le soulèvement des côtes et le mouvement de dilatation du thorax qu'inscrit le pneumographe. Ce retard semble dépendre d'un retard de la contraction du diaphragme.

Dès que les parois abdominales se tendent, comme c'est le

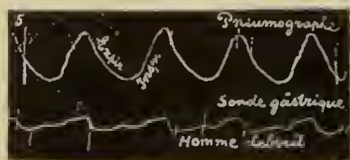


Fig. 5. — Courbe de pression abdominale (sonde gastrique) et courbe du pneumographe recueillies chez un homme dans la station verticale.

cas dans la station debout et, jusqu'à un certain point, dans la position génu-pectorale et chez le sujet assis, la courbe respiratoire de la pression abdominale se modifie. L'inspiration est toujours marquée par une augmentation graduelle de la pression abdominale; mais l'expiration, après avoir amené d'abord une diminution de pression, nous montre ensuite un relèvement momentané de la courbe qui précède la chute finale de pression.

L'expiration semble se faire en trois fois : d'abord passivement (chute initiale), puis activement (relèvement momentané de la courbe), puis passivement (voir fig. 5).

La figure schématique suivante (fig. 1) nous montre l'influence de l'attitude du sujet sur la courbe des variations de pression respiratoire du milieu abdominal.

B. — *Observations cliniques.*

Le hasard a mis entre nos mains quelques cas cliniques très favorables à l'étude de la pression abdominale.

Observation I. — Kyste rétrorectal du petit bassin, ouvert après excision du coccyx et de l'extrémité du sacrum et ayant laissé écouler un demi-litre d'un liquide brun, transparent. Le kyste, à l'époque où nous fîmes nos expériences, communiquait avec l'extérieur par une fistule circulaire de quelques millimètres de diamètre. Ce pertuis permettait l'introduction d'un drain établissant la communication hermétique avec un tambour

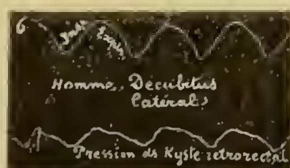


Fig. 6. — Pression abdominale prise dans un kyste rétrorectal et courbe respiratoire. Homme dans le décubitus latéral.

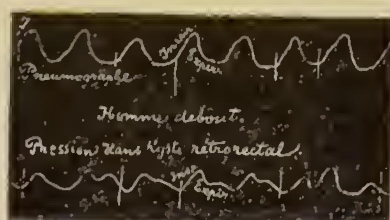


Fig. 7. — Mêmes tracés que dans la figure 6. L'homme est debout.

à levier, soit directement (transmission par l'air), soit avec interposition d'un tube en U, contenant de l'eau phéniquée (le kyste étant également, dans ce cas, rempli d'eau phéniquée). Ce malade fournit des tracés respiratoires de la pression abdo-

minale entièrement conformes à ceux recueillis chez l'homme sain : antagonisme rigoureux des variations de pression abdominale et thoracique dans le décubitus dorsal (fig. 6). Ondulation positive du tracé abdominal à la fin de l'expiration, dans les positions génu-pectorale, assise ou debout (fig. 7).

Observation II. — Discision de la moelle (reconnue à l'autopsie), produite par une fracture de la colonne vertébrale entre la onzième et la douzième vertèbre dorsale. Paralysie de la presse abdominale. Inscription de la pression abdominale au moyen d'une sonde introduite dans la vessie distendue et paralysée. Décubitus dorsal. Antagonisme rigoureux des variations respiratoires de la pression abdominale et de la pression thoracique (fig. 8).

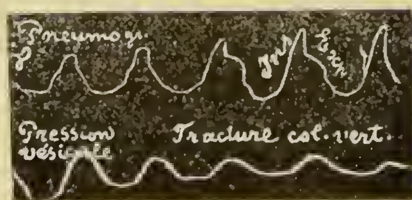


Fig. 8. — Courbe de pression abdominale et courbe du pneumographe chez un patient à moelle épinière déchirée en travers.

Observation III. — Cirrhose hépatique. Ascite. Expériences faites au cours d'une ponction pratiquée dans le but d'évacuer le contenu liquide de l'abdomen. La canule du trocard est reliée, avec interposition d'un tube en U, au tambour à levier de Marey. Décubitus dorsal. Tracés pris : *a*) au début de l'opération; *b*) vers le milieu; *c*) à la fin de l'évacuation. Les tracés *a*, *b*, *c* montrent tous trois l'élévation de la pression abdominale pendant l'inspiration, sa chute pendant l'expiration. L'amplitude des courbes diminue à mesure que le ventre se vide. Sur la courbe *a* se voit parfois une petite élévation de pression, venant interrompre la chute expiratoire de la pression abdominale. Malgré le décubitus dorsal, la tension des parois abdominales fait donc sentir ses effets sur la courbe expiratrice de a pression abdominale.

Observation IV. — Paralysie unilatérale du diaphragme par suite d'empyème pleural. Pression abdominale prise dans la vessie. Diminution de la pression ventrale à l'inspiration; augmentation de la pression à l'expiration. L'inversion des courbes respiratoires de pression abdominale est due, sans aucun doute, à la paralysie du diaphragme (fig. 9).

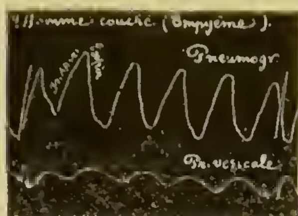


FIG. 9. — Courbe de pression abdominale (vessie) et courbe du pneumographe recueillies chez un patient atteint d'empyème (paralysie du diaphragme).

II. EXPÉRIENCES SUR L'ANIMAL.

C'est le chien que nous avons choisi comme sujet de nos expériences, parce qu'il a le plus servi déjà à l'étude de la pression intra-abdominale; il présente, en effet, comme l'homme, le type respiratoire costo-abdominal.

Nous pourrons ici, plus encore que chez l'homme, varier le mode d'enregistrement de la pression abdominale. Un procédé qui permet de recueillir de belles variations respiratoires de cette pression, consiste à faire l'opération de la fistule gastrique, l'estomac étant préalablement fixé à la paroi ventrale. Si l'on opère suivant les règles de l'antisepsie, on peut conserver l'animal, ce qui permettra plus tard de prendre des tracés de la pression abdominale chez un chien non lié, non endormi, dans des attitudes physiologiques ou non. Nous fixions, dans l'ouverture artificielle de l'estomac, une canule à fistule gastrique, serrée exactement dans cette ouverture. Un tube de verre, fixé hermétiquement dans la canule au moyen d'un bouchon, mettait le contenu stomacal en rapport avec un tambour à levier, chargé d'enregistrer les variations de la pression stomacale. Dans le décubitus dorsal et quand l'estomac est relativement vide, on

obtient très bien, de cette façon, les variations respiratoires de la pression ventrale. Si l'animal est mis sur ses quatre pattes, il faut modifier le procédé d'inscription : on introduit dans l'estomac une vessie mince (un condome, par exemple), qu'on insuffle ensuite et puis qu'on relie à un manomètre à eau. La colonne liquide s'oppose à la sortie de l'air de l'ampoule, et transmet correctement les variations de la pression du contenu stomacal au tambour à levier.

Si l'on couche le chien sur la gouttière d'opération, d'autres procédés peuvent être employés. Très souvent, nous faisions une boutonnière sur la ligne blanche, ouvrant ainsi la cavité péritonéale. Nous introduisions dans cette fistule abdominale une canule à fistule gastrique, et, ici encore, un tube établissait la communication entre l'abdomen et l'appareil enregistreur. Mais comme la canule tend, par son poids, à venir s'obturer par la hernie des intestins, nous la relevions par une petite tringle transversale, fixée à la gouttière d'opération.

Nous opérions tantôt sur la ligne blanche à différentes hauteurs, tantôt sur les parois latérales de l'abdomen. Les graphiques obtenus par le procédé de la fistule abdominale, correspondent complètement aux tracés pris par la fistule gastrique, ou par l'ampoule rectale. Celle-ci transmet cependant des oscillations de la pression abdominale beaucoup moins amples, soit que, dans le petit bassin, ces oscillations respiratoires soient réellement moindres, soit que les parois intestinales les réduisent. Cette dernière cause intervient certainement, car, lorsqu'on pousse la sonde rectale jusqu'au milieu du ventre, le tracé obtenu conserve des oscillations très limitées encore.

La respiration thoracique était généralement enregistrée par le pneumographe de Knoll : nous n'avons employé la canule trachéale bifurquée, ou utilisé la respiration dans une atmosphère confinée, que lorsque les conditions d'expérience l'exigeaient.

Il y a un point essentiel à envisager lorsqu'on observe les variations respiratoires de la pression intra-abdominale chez le chien : il faut, en effet, bien distinguer le cas où l'on prend ces

mensurations lorsque l'animal est sur le dos, dans la gouttière d'opération, lié par ses quatre membres et par la tête, anesthésié plus ou moins, des cas où l'on observe, dans des conditions absolument normales, le chien non attaché, sur ses quatre pattes, tout à fait éveillé. Le plus souvent, dans le premier cas, l'animal doit être profondément endormi pour avoir une respiration calme et régulière, sinon l'expiration est forcée, ou la respiration est tout au moins irrégulière, l'expiration étant tantôt calme et passive, tantôt bruyante et forcée. Il y a du reste, à ce point de vue, des variations individuelles, certains chiens ne demandant pas une narcose profonde pour respirer tranquillement, quoique liés.

1. *Pression intra-abdominale prise chez des chiens endormis, fixés sur le dos.*

Nous endormions nos chiens avec des doses de chlorhydrate de morphine variant entre 5 et 20 centigrammes, selon le poids de l'animal. Souvent, pour obtenir une respiration normale, nous étions forcé de donner en outre un peu de chloroforme, avec prudence. Lorsque l'animal respire tranquillement,

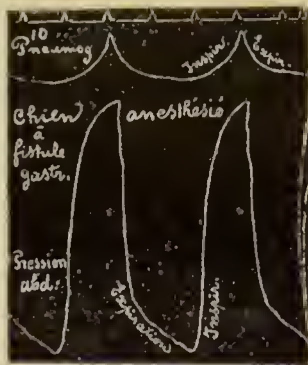


FIG. 10. — Courbe de pression abdominale et courbe du pneumographe chez un chien à fistule gastrique, anesthésié.

normalement par conséquent, la pression intra-abdominale augmente pendant l'inspiration, diminue pendant l'expiration. Nous avons observé ce résultat chez le plus grand nombre de nos animaux, sans qu'il fût besoin de leur faire respirer du

chloroforme, indépendamment de leurs doses de morphine (toujours assez faibles). Rarement nous avons eu recours à ce dernier moyen, qui transforme rapidement l'expiration active en une respiration calme.

Le chien anesthésié et attaché sur le dos se comporte donc

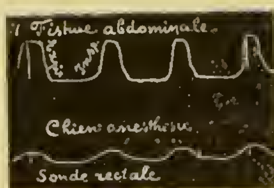


Fig. 11. — Courbes de pression abdominale recueillies simultanément par une sonde rectale et par une fistule abdominale chez un chien anesthésié.

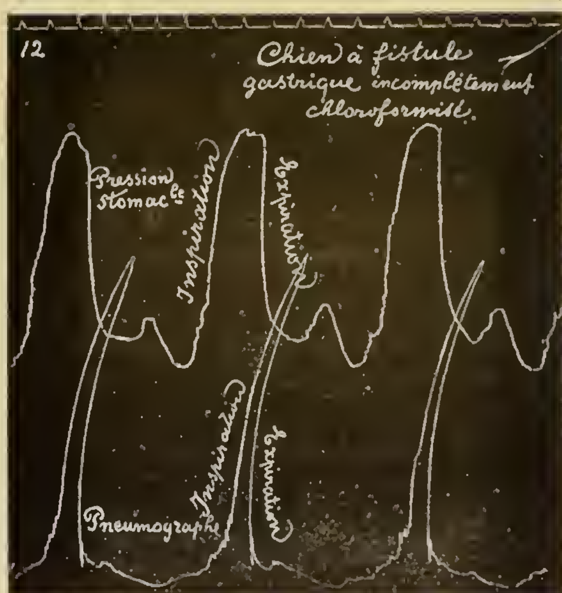


Fig. 12. — Pression stomacale et courbe respiratoire du pneumographe recueillies chez un chien à fistule gastrique, incomplètement anesthésié.

exactement comme l'homme dans le décubitus dorsal, au point de vue des variations respiratoires de la pression abdominale.

Mais si l'animal est anesthésié incomplètement, ou s'il est éveillé, l'expiration devient en partie active, et l'on voit la courbe de pression se relever à la fin de l'expiration, comme chez l'homme debout. Si l'expiration est très active, si l'animal, se sentant attaché, exécute un effort à chaque expiration, la

courbe de pression abdominale pourra même se renverser complètement, monter à l'expiration, descendre à l'inspiration.

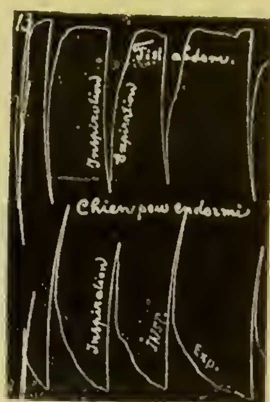


Fig. 13. — Courbes de pression abdominale et courbes respiratoires recueillies chez un chien incomplètement anesthésié.



Fig. 13 *bis*. — Mêmes courbes recueillies chez l'animal chloroformisé.

Une narcose plus complète fait immédiatement reparaître le type de courbe semblable à celle de l'homme dans le décubitus dorsal.

2. *Pression intra-abdominale prise chez le chien éveillé. Influence de l'attitude.*

Nous avons conservé en vie un chien auquel nous avions fait, *secundum artem*, l'opération de la fistule gastrique. Ce chien, complètement remis, nous a servi de nombreuses fois, et toujours nous avons eu la satisfaction de retrouver les mêmes résultats. Très docile, notre animal, porteur de sa fistule, restait

tranquillement devant l'appareil enregistreur, sans liens, dans la position que nous lui donnions.

Nous introduisions, à travers la canule en argent qui maintenait l'estomac ouvert, une légère ampoule de caoutchouc (ou un condome), que nous insufflions et que nous reliions au tambour à levier, indirectement, par l'interposition d'un tube en U rempli à moitié d'eau.

Lorsque l'animal est sur le dos, non fixé, on voit nettement coïncider l'inspiration avec une augmentation de pression intra-abdominale, tout comme chez l'animal fixé sur la gouttière et endormi. Il suffit de lier l'animal éveillé sur la gouttière, pour voir se dessiner dans la courbe abdominale une courbe secondaire à la fin de l'expiration, tout comme chez un animal fixé sur le dos et peu endormi. Il est possible aussi que la fixation des membres inférieurs entraîne, par suite d'une certaine tension de l'abdomen, cette courbe secondaire expiratoire.

Mais rendons au chien son attitude tout à fait physiologique : mettons-le sur ses quatre pattes ; alors les courbes des pressions intrastomacale et intrarectale (pression abdominale) semblent devenir irrégulières ; analysons de plus près ces détails : nous verrons que l'expiration donne une ascension, le plus souvent maximale, de la pression abdominale, que l'inspiration amène une seconde ascension plus petite généralement, qui parfois cependant lui est égale et même supérieure. Le fait est que maintenant l'acte respiratoire complet se marque, du côté de la pression intra-abdominale, par une double évolution. Ce résultat reproduit bien ce que nous avons observé chez

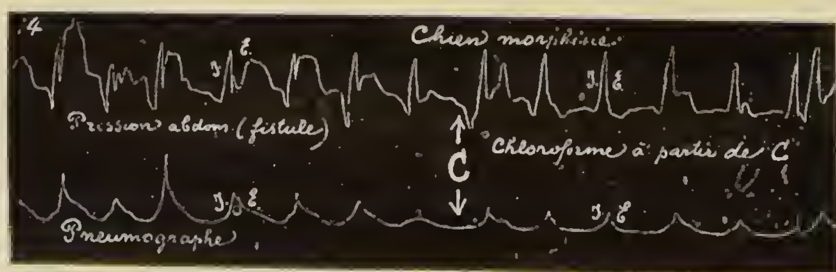


Fig. 14. — Pression abdominale et tracé du pneumographe recueillis chez un chien morphiné (incomplètement anesthésié), attaché sur le dos. A partir de C, on donne du chloroforme.

l'homme dans la position assise, debout ou génu-pectorale; mais nous remarquerons que, tandis que dans l'espèce humaine l'ascension inspiratoire est la plus forte, dans l'espèce canine, c'est ordinairement l'ascension expiratoire qui l'emporte sur la première. Cette courbe secondaire de la fin de l'expiration, chez l'homme comme chez le chien, paraît être due à ce que les parois reviennent activement sur elles-mêmes à la fin de l'expiration, ou, si l'on veut, réagissent alors par une tension plus grande, et cela dans certaines attitudes telles que la masse viscérale vienne peser plus fortement sur ces parois.

3. *Section de la moelle épinière, paralysant les muscles abdominaux.*

Les observations que nous avons faites jusqu'à présent nous conduisent à la déduction très claire, que l'augmentation inspiratoire de la pression intra-abdominale est due à la contraction du diaphragme. Nous avons cru pouvoir admettre aussi que les irrégularités, ou les courbes secondaires expiratoires qui apparaissaient dans le tracé de cette pression, dans certaines circonstances, devaient être rapportées à l'intervention plus ou moins grande des muscles de la presse abdominale pendant la phase expiratoire. Il nous a paru intéressant d'appeler à la sanction de ces conclusions certaines expériences, ayant d'une part le but d'établir une respiration purement diaphragmatique, de l'autre celui d'annuler la contraction phrénique.

Chez l'homme, nous avons dejà pu utiliser un cas clinique heureux, où une fraction de la colonne avait produit une discision complète de la moelle, entre la onzième et la douzième vertèbre dorsale. Mais la paralysie musculaire de l'abdomen, qui en était résultée, n'avait amené, nous nous le rappelons, aucun changement dans le tracé abdominal, parce que, chez l'homme couché sur le dos, l'abdomen ne prend aucune part active à l'expiration.

Chez le chien, nous avons sectionné la moelle entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale, et nous avons

pu observer que, là encore, les variations respiratoires de la pression intra-abdominale étaient peu influencées par la para-

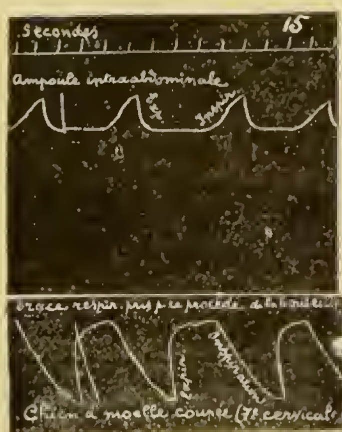


FIG. 15. — Pression abdominale et tracé respiratoire recueillis chez un chien à moelle coupée entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale.

lysie des muscles respiratoires thoraciques et abdominaux, qui résultait de cette opération. Seules, les courbes secondaires de l'expiration, obtenues dans certaines narcoses imparfaites, ne se montraient plus.

Après la section médullaire, le thorax ne se meut plus, si ce n'est dans ses parties inférieures, que soulève encore la portion marginale du diaphragme, à chaque inspiration. Le ventre bombe plus pendant cette dernière que normalement. La méthode la plus exacte pour obtenir un tracé respiratoire dans ces conditions, consiste à faire respirer l'animal dans une grande bonbonne (50 litres), et à relier ce récipient à un tambour enregistreur. Dans le tracé, on voit bien la coïncidence et l'allure inverse des deux courbes.

4. *Section des phréniques, paralysant le diaphragme.*

Si les variations respiratoires de la pression intra-abdominale se font presque toujours dans le sens que nous avons indiqué, et si elles résultent vraiment de la contraction et du relâchement du diaphragme, une contre-épreuve s'impose. En amenant une paralysie complète de ce muscle, les variations de pression

abdominale doivent, non seulement ne plus se faire dans le sens habituel, mais encore subir l'influence des variations de pression intra-thoracique. Nous avons vu que le diaphragme,

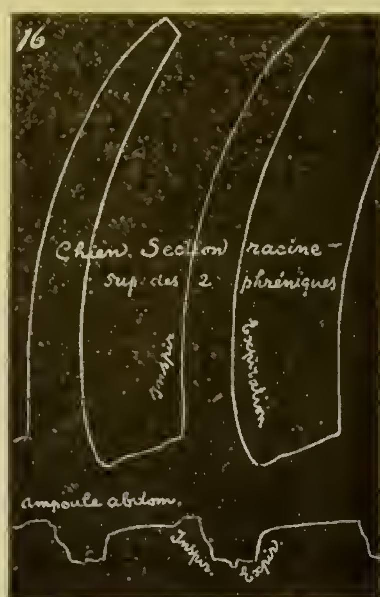


Fig. 16. — Courbe de pression abdominale et courbe du pneumographe recueillies chez un chien après section de la racine supérieure des deux nerfs phréniques.

fonctionnant sainement, oppose une barrière si forte à ces dernières variations, que celles-ci n'influencent pour ainsi dire aucunement l'amplitude des oscillations respiratoires de la pression intra-abdominale; mais ce puissant muscle inspirateur devenu inerte, l'ampliation thoracique inspiratoire fait sentir facilement ses effets jusque dans l'abdomen; d'ailleurs, en cas de paralysie du diaphragme, les côtes, et surtout les côtes

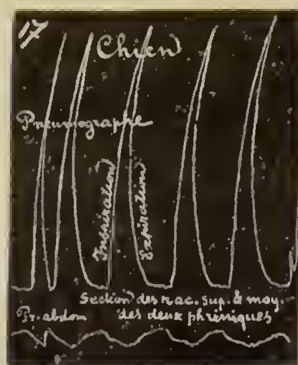


Fig. 17. — Pression abdominale et courbe du pneumographe recueillies chez un chien après la section des racines supérieures et moyennes des deux nerfs phréniques.

supérieures, se soulèvent davantage. Ces deux causes réunies, relâchement phrénique et respiration thoracique variante, justifient le renversement des courbes respiratoires de la pression intra-abdominale, que nous avons observé dans ces conditions : diminution à l'inspiration, par conséquent, et augmentation à l'expiration. Ce résultat, Duchenne de Boulogne nous l'avait fait pressentir, lorsqu'il disait que dans la paralysie du diaphragme, pendant l'inspiration, les hypocondres et l'épigastre sont déprimés, tandis que la poitrine se dilate; et qu'au contraire, pendant l'expiration, l'abdomen se soulève et la poitrine se resserre. Nous avons vu que l'expiration très active amène aussi ce renversement de la loi physiologique.

Cela se présentera encore s'il siège un obstacle à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires supérieures, obstacle qui rend impossible, ou tout au moins très incomplète, la contraction du diaphragme, par suite de la pression négative très forte qui règne alors dans la cavité thoracique à l'inspiration, alors que le soulèvement des côtes peut encore avoir lieu : par exemple, dans les cas de croup laryngien, d'œdème glottique, de corps étrangers, etc.

Chez l'homme, nous avons déjà présenté un cas de paralysie du diaphragme, liée à un empyème pleural. Mais expérimentalement nous n'amènerons pas toujours une paralysie complète du diaphragme par la section de la racine supérieure du phrénique des deux côtés. Nous allons d'ailleurs étudier de plus près cette question du rôle moteur dévolu à chaque racine du phrénique. Rappelons d'abord que le phrénique a trois racines qui naissent respectivement de la quatrième, cinquième et sixième paire cervicale, et que la réunion de ces racines s'effectue au niveau de la première côte, derrière les veines cervico-brachiales qui confluent en ce point pour donner la veine innominée; et vu l'inaccessibilité de ce tronc commun sur le vivant, sans ouverture du thorax, on est réduit à expérimenter sur les racines séparément, ou à couper toutes les racines si l'on veut obtenir une paralysie complète du diaphragme. Une longue série d'expériences faites chez le chien nous ont conduit aux résultats suivants :

1° La section d'une racine supérieure du phrénique, gauche ou droite, amène déjà parfois le renversement de la loi ordinaire. Dans ce cas cependant, on complète progressivement ce renversement par la section ultérieure des autres racines ;

2° L'augmentation expiratoire de la pression intra-abdominale s'obtient généralement, mais pas toujours, par la section de la racine supérieure des deux phréniques; et quand cela arrive, la section des autres racines n'exagère pas beaucoup le renversement ;

3° Il y a enfin des cas où, pour avoir ce renversement, nous avons dû sectionner l'une ou les deux racines moyennes (une gauche et une droite), en sus des racines supérieures (droite et gauche);

4° Enfin, pour avoir ce renversement complet et bien marqué, souvent nous avons eu, en outre, recours à la section de l'une ou des deux troisièmes racines inférieures (une gauche, une droite).

Peut-être la résistance plus ou moins forte du diaphragme à la section de plusieurs racines du phrénique dépend-elle de l'âge de l'animal, cette résistance étant plus forte (diaphragme moins vite paralysé) dans le jeune âge ; mais c'est là une hypothèse que nous n'avons pu vérifier par un assez grand nombre d'expériences.

Il ressort de ces faits que toutes les racines du phrénique contiennent des fibres motrices.

5. *Section des phréniques et ouverture de la poitrine.*

L'augmentation expiratoire et la diminution inspiratoire de la pression intra-abdominale, chez un animal à phréniques coupés, dépendent, nous l'avons dit, de la rétraction et de l'ampliation thoracique. Si cette explication est exacte, l'ouverture du thorax doit faire disparaître alors toute variation de pression abdominale, puisque dans ces nouvelles conditions, ce n'est plus le contenu abdominal qui sera, en quelque sorte, aspiré pendant l'inspiration, mais bien l'air extérieur à travers

les brèches faites dans la cage thoracique. Pour que cette expérience réussisse, il n'est besoin que d'ouvrir, par de larges tubes de verre, deux espaces intercostaux de chaque côté. En outre, comme l'animal dont le thorax est ainsi maintenu ouvert ne respire plus spontanément, ou, plutôt, comme ses mouvements respiratoires ne font plus entrer d'air dans les poumons, il faut lui faire la respiration artificielle pendant quelques minutes, puis cesser; l'animal est alors à l'état d'apnée; mais la soif d'air arrive bientôt, et il exécute spontanément l'acte respiratoire de plus en plus profondément.

En opérant ainsi chez un animal où la section des racines moyenne et supérieure des deux phréniques avait produit déjà le renversement des courbes, je constate d'abord que la respiration artificielle amène une augmentation inspiratoire de la pression abdominale, parce qu'alors les deux bases pulmonaires, insufflés anormalement, viennent abaisser le diaphragme. J'interromps la respiration artificielle : après une période d'apnée d'une ou deux minutes, la respiration reprend : mais la fistule abdominale ne transmet aucune variation de pression abdominale. Il faut que la respiration devienne dyspnéique pour que les variations abdominales surviennent, et celles-ci ont cette fois le caractère inverse : l'ascension est de nouveau expiratoire. Si le thorax était plus largement ouvert, ces variations ne se reproduiraient pas, en dépit d'un soulèvement costal considérable.

Il ne serait pas exact d'admettre, avec Luciani, qu'après la section des phréniques le diaphragme est encore mis en mouvement, parce que les bases des poumons, plus dilatées, viendraient abaisser ce muscle, et produire, du côté de la pression abdominale, les mêmes effets que la contraction normale de ce muscle. En effet, il faut une respiration artificielle assez forte pour produire un léger abaissement du diaphragme, et jamais, après la section des phréniques, le poumon ne se dilate autant que par la respiration artificielle. D'ailleurs, plus la respiration thoracique devient forte après la paralysie phrénique, plus le diaphragme est attiré vers le haut pendant l'inspiration.

6. *Sensibilité des trois racines du phrénique.*

Nous avons cru ne pas nous écarter de notre sujet en étudiant de plus près la valeur fonctionnelle des différentes racines du phrénique. Nous avons été conduit déjà à admettre que toutes les racines du phrénique contenaient des fibres motrices. Voyons à présent ce que nous donnera l'excitation de chacune des racines par le courant induit (chariot de du Bois-Reymond).

Disons d'abord que des dissections nombreuses nous ont appris que sur le vivant il est difficile d'isoler *tout à fait* les deuxièmes et surtout les troisièmes racines (ou inférieures du phrénique), vu les connexions qui unissent ces racines aux autres nerfs. On intéressera donc, par l'excitation de ces racines, un petit nombre de fibres étrangères au phrénique, ou, du moins, cela arrivera souvent.

L'excitation de chacune des racines supérieures, de la droite ou de la gauche, non coupées, amène la contraction tétanique du diaphragme, un abaissement plus prononcé de ce muscle, d'où augmentation de la valeur absolue de la pression intra-abdominale. C'est en effet par le tracé de la pression abdominale que nous jugeons de la contraction du diaphragme. Cette contraction phrénique est telle, qu'elle empêche parfois, pour un temps très court, les mouvements respiratoires du thorax par le vide thoracique très grand qu'elle produit. Quand ces mouvements respiratoires reprennent, alors que le diaphragme est toujours contracturé, l'inspiration produit une diminution de la pression abdominale. En effet, dans ces conditions, la pression intrathoracique, très négative déjà par le spasme phrénique, tend à le devenir davantage par le soulèvement inspiratoire du thorax; c'est alors que le diaphragme cède un peu à la force qui l'attire en haut, et c'est aussi alors que se produit la diminution de pression ventrale. Celle-ci revient, à l'expiration suivante, à la valeur que lui assigne la contracture du diaphragme.

Remarquons donc que les variations de pression intratho-

racique ne modifient la pression abdominale qu'à condition que le diaphragme soit paralysé ou très affaibli (voir plus haut) ou, au contraire, abaissé outre mesure par la contraction tétanique.

L'excitation simultanée des deux racines supérieures (droite et gauche) provoque une augmentation de la pression absolue de l'abdomen, augmentation plus grande que celle qu'amène l'excitation d'une seule racine supérieure, et souvent double de cette dernière.

L'excitation d'une racine moyenne, de la droite ou de la gauche, non sectionnée, a aussi pour effet la contraction tétanique du diaphragme; mais l'augmentation de pression ventrale qui en résulte, et qui donne la mesure de cette contraction, est moindre que celle qu'on observe par l'excitation d'une racine supérieure.

Ces expériences d'excitation démontrent que les racines supérieures et moyennes du phrénique ont un rôle moteur, et que les racines supérieures ont une puissance motrice plus grande que les racines moyennes, qu'elles renferment donc plus de fibres motrices.

Vainement nous avons essayé de produire la tétanisation du diaphragme par l'excitation de la troisième racine, ou racine inférieure du phrénique, excitation qui se fait presque toujours sentir sur un certain nombre de fibres étrangères, étant donnée la difficulté d'isoler cette racine. Mais ce qui prouve la part motrice dévolue aussi à cette troisième racine, c'est le fait qu'on n'obtient le relâchement maximum du diaphragme, après la section des autres racines du phréuique, qu'en sectionnant la dernière racine.

En effet, les variations respiratoires physiologiques de la pression abdominale ne se renversent à leur maximum qu'après cette section. Si l'on porte les électrodes excitatrices sur le faisceau nerveux qui renferme la troisième racine, l'animal s'agite toujours et crie, quelque complète que soit la narcose.

Voilà assez d'arguments, croyons-nous, pour assigner à chaque racine phrénique une part dans l'incitation motrice du

diaphragme, part qui paraît variable pour chacune. A côté de ces fibres motrices, certains faits expérimentaux nous ont fait admettre l'existence de fibres sensibles pour chaque racine (1).

La racine supérieure renferme des fibres sensibles en petit nombre, car la section ou l'excitation de cette racine, *si l'animal est peu endormi*, suscite quelques cris, quelques rares mouvements.

Ces cris et ces mouvements sont constants et plus prononcés à la section des racines moyenne et inférieure, même dans une narcose assez complète. Mais en raison de la difficulté d'isoler tout à fait ces racines, ces expériences ne sont pas complètement décisives. Pourtant, puisque le nerf phrénique est un nerf mixte, puisque sa racine supérieure renferme surtout des fibres motrices, il est tout au moins vraisemblable que les deux autres contiennent des fibres sensibles à côté des fibres motrices que nous leur avons reconnues. Nous avons cherché encore à contrôler la supériorité esthésique de la racine moyenne sur la supérieure; la pression sanguine, quand on excite le bout central de la racine supérieure sectionnée, monte de quelques millimètres dans le manomètre à mercure relié à la carotide, mais cette ascension est plus grande (d'un centimètre environ) à l'excitation du bout central de la seconde racine, ou racine moyenne.

Disons donc que des trois racines du phrénique:

La racine supérieure renferme surtout des fibres motrices et un peu de fibres sensibles (effets moteurs de la section, de l'excitation, cris, pression sanguine);

La racine moyenne renferme encore des fibres motrices, mais moins que la première (effets moteurs à la section et à l'excitation); cette racine paraît être surtout sensible (cris);

La troisième racine est insuffisante à entretenir les contrac-

---

(1) Pour la sensibilité du phrénique, voir ANREP et CYBULSKI, *Physiologische Untersuchungen im Gebiete der Athmung und der vaso-motorischen Nerven*. Péterburg, 1884.

tions du diphragme, car lorsqu'on sectionne la moelle entre la sixième et la septième vertèbre cervicale, après avoir sectionné encore la première et la deuxième racine du phrénique des deux côtés, l'animal meurt d'asphyxie, le cœur continuant à battre un certain temps.

Nous ferons incidemment la remarque qu'après l'excitation et les manipulations des racines du phrénique, le diaphragme, fatigué, cesse d'amener les variations respiratoires de la pression intra-abdominale, habituellement observées; nous ne nous étendrons pas sur les modifications des variations respiratoires ventrales qui résultent de cette fatigue. En les résumant, nous dirons qu'après ces manipulations et ces excitations répétées, le diaphragme se contracte d'abord avec du retard; plus tard, le diaphragme étant affaibli davantage, la pression intrathoracique triomphe de cet épuisement phrénique, et fait sentir directement ses effets jusque dans l'abdomen. Aussi, dans ces conditions, la courbe abdominale recueillie est-elle anormale.

CONCLUSIONS.

Chez l'homme et chez le chien, dans les attitudes telles que le ventre est relâché (décubitus dorsal, décubitus latéral), la pression intra-abdominale augmente pendant l'inspiration et diminue pendant l'expiration, surtout au début de l'expiration; à la fin de l'expiration, elle reste souvent stationnaire. Chez le chien lié sur la gouttière d'opération, il est parfois nécessaire d'endormir profondément l'animal pour obtenir ce rapport, qui peut donc *toujours* être obtenu par la narcose, et qui existe le plus souvent sans narcose ou avec narcose incomplète, même si le chien est lié.

Si, au contraire, l'abdomen est tendu (position debout, assise ou génu-pectorale, etc.), l'acte respiratoire complet amène du côté de la pression intra-abdominale, au lieu d'une évolution simple, une évolution double; une ascension inspiratoire

(constante), et, pendant l'expiration, après la baisse initiale habituelle, une augmentation plus ou moins grande, suivie d'une nouvelle diminution.

Quand l'expiration est très active, quand le diaphragme est tétanisé ou, au contraire, paralysé ou parésié, quand il existe une grande gêne à l'entrée de l'air dans l'appareil pulmonaire, les mouvements respiratoires amènent une augmentation de la pression intra-abdominale pendant l'expiration, une diminution pendant l'inspiration.

On peut donc dire que le sens habituel, physiologique en quelque sorte, des variations respiratoires de la pression intra-abdominale n'est troublé que dans certaines positions (station verticale, position assise, génu-pectorale, animal sur ses quatre pattes, etc.), où l'on observe une courbe supplémentaire à la fin de l'expiration ; et qu'il n'est renversé que : 1° dans l'expiration très active ; 2° dans les cas où existent spasme, paralysie ou parésie phrénique pour l'une ou l'autre cause ; 3° obstacles à l'entrée de l'air dans les poumons (croup, œdème laryngien, corps étrangers, etc.). En dehors de ces derniers cas (1°, 2°, 3°), il existe donc *toujours* une augmentation de la pression intra-abdominale pendant l'inspiration, due à la contraction (abaissement) du diaphragme, chez l'homme et chez le chien, et une baisse au commencement de l'expiration.

Les légers retards et les avances qu'on note parfois dans les courbes abdominales, sur les courbes thoraciques, dérivent des défauts de méthode, ou de la contraction précoce ou tardive du diaphragme relativement à l'ampliation costale.

Quand le diaphragme fonctionne normalement, les variations d'amplitude du mouvement costal (des respirations thoraciques) ne modifient ni l'amplitude, ni le sens des oscillations respiratoires de la pression abdominale absolue. Il n'y a donc encore, au point de vue de la pression abdominale et au point de vue du sens et de l'amplitude des variations respiratoires de cette pression, que des cas où le diaphragme est paralysé, parésié ou tétanisé, qui soient influencés par les variations d'amplitude des respirations thoraciques (abstraction faite de la gêne

respiratoire siégeant dans les voies respiratoires et de l'intervention active de la presse abdominale).

Les différences en plus ou en moins du périmètre abdominal sur le périmètre thoracique (à la base), semblent ne pas modifier la loi des variations respiratoires de la pression abdominale énoncée plus haut.

Le sommeil chloroformique semble influencer très peu aussi cette règle générale. Cependant, quand il existe un manque de coïncidence entre les courbes abdominale et thoracique, le chloroforme et la morphine amènent parfois cette coïncidence.

Chez la femme, le port habituel du corset (type respiratoire costal supérieur), ne modifie pas la loi habituelle, physiologique, des variations respiratoires de la pression intra-abdominale, en dehors du port du corset (1).

Chez l'homme et chez le chien, les variations respiratoires de la pression abdominale sont très faibles dans le petit bassin, surtout dans la position debout chez l'homme.

Le nerf phrénique mixte présente trois racines dont la supérieure renferme surtout des fibres motrices, et aussi un petit nombre de fibres sensibles ;

La seconde racine, ou racine moyenne, semble renfermer plus de fibres sensibles et moins de fibres motrices que la première, et plus de fibres motrices que la troisième;

La troisième racine, ou racine inférieure, est probablement surtout sensible, mais elle renferme certainement encore quelques fibres motrices.

Les trois racines du phrénique, nerf mixte, renfermeraient donc trois racines mixtes.

Le schéma suivant (fig. 18) résume les résultats des expériences faites sur les variations de pression abdominale chez l'homme et chez le chien :

---

(1) Si tant est que le type respiratoire de la femme tienne au port du corset, ce qui est controversé.

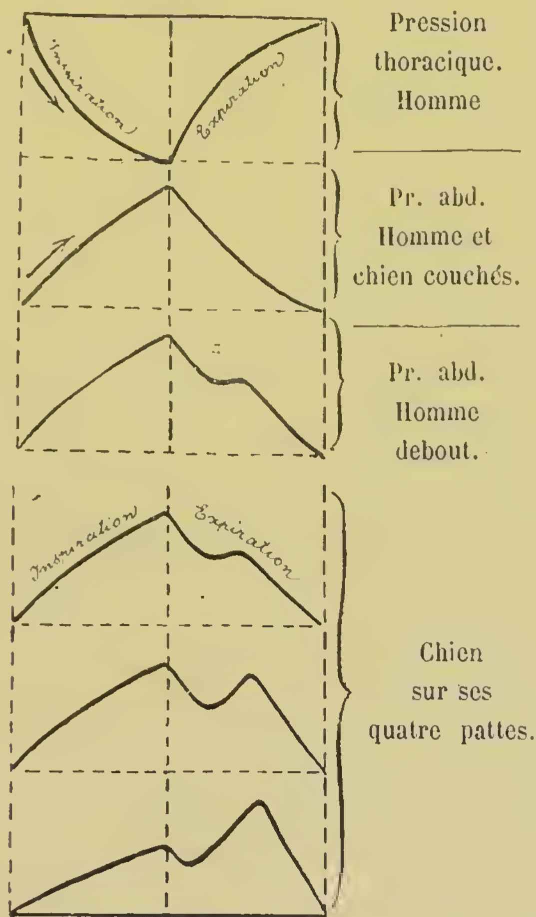


FIG. 18. — Variations respiratoires des pressions thoraciques et abdominales chez l'homme et chez le chien.

APPENDICE.

Anatomie et dissection du phrénique chez le chien.

Chez le chien, le phrénique a trois racines qui se réunissent au niveau de la première côte, entre les gros vaisseaux artériels et veineux brachio-céphaliques.

Il est donc impossible d'atteindre le tronc commun du nerf, sur le vivant, sans ouvrir le thorax.

La racine supérieure est facile à atteindre; elle a un long trajet

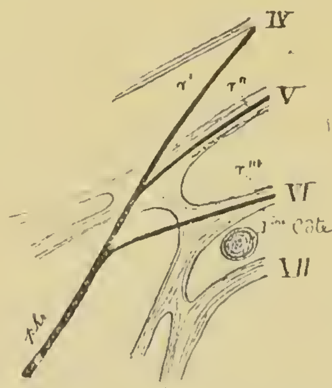


FIG. 19. — Racines du phrénique droit, vues par devant, chez le chien.
r', r'', r''', racines du phrénique;
phr, phrénique;
IV, V, VI, VII, 4e, 5e, 6e, 7e paire cervicale.

partant de la quatrième paire cervicale, dont elle quitte le reste du faisceau presque à angle droit, elle se dirige obliquement en bas et en dedans, directement appliquée sur les masses musculaires prévertébrales, pour venir se mettre au côté externe du paquet vasculo-nerveux cervical. Il est facile de l'isoler dans tout ce parcours en refoulant le sterno-cleido-mastoïdien en dehors ou, mieux, en dedans, et en allant à la recherche de la quatrième paire, qu'on reconnaît aisément à la direction presque perpendiculaire des deux troncs nerveux qu'elle fournit.

Plus bas, il est difficile d'isoler cette racine, parce qu'elle s'engage en dessous des vaisseaux, et contracte des adhérences intimes avec ces organes.

En disséquant, *post mortem*, le tronc commun du phrénique et en allant de bas en haut (le thorax étant ouvert), nous avons constaté que la deuxième racine, ou racine moyenne, se rend à la cinquième paire et spécialement à l'avant-dernier faisceau (en allant de haut en bas) que comprend cette cinquième paire. Cette cinquième paire contient en effet quatre faisceaux nerveux qu'il est facile de séparer. C'est le troisième faisceau que nous avons sectionné et excité dans nos expériences.

Pour atteindre la cinquième paire, située en dessous et un peu en dedans de la quatrième paire, il faut déjà écarter du tronc le membre supérieur et l'omoplate de ce côté, et chercher en partant de la ligne médiane.

Enfin, la troisième racine, qui naît de la sixième paire, est un rameau très fin, qu'il est même difficile d'isoler dans une dissection soigneuse *post mortem*.

Plusieurs fois, cependant, nous l'avons poursuivie de bas en haut jusqu'à la sixième paire. Là, elle se rend au deuxième faisceau (en allant de haut en bas), que comprend la sixième paire. Ce second faisceau envoie des anastomoses à la paire supérieure.

La sixième paire est très difficile à atteindre ; il faut pour cela écarter l'omoplate assez fort du tronc. On est là tout près des plèvres.

Les deuxième et troisième racines contractent avec les autres nerfs et les vaisseaux (surtout avec les veines) des adhérences qui rendent, vu la situation profonde de tous ces organes, leur isolement impossible sur le vivant.

Pour sectionner sûrement les fibres de la troisième racine du phrénique, il faut sectionner le deuxième faisceau supérieur de la sixième paire.

Ces deuxième et troisième racines ont, en réalité, une direction presque antéro-postérieure, de haut en bas ; mais pour les voir, et surtout pour les disséquer (sur le cadavre), il faut rejeter en dehors les nerfs qui partent des cinquième et sixième paires, ce qui est presque impossible sur le vivant ; aussi est-on réduit à expérimenter sur l'origine de ces racines, à la naissance des paires nerveuses.

Recherches critiques et expérimentales sur le sphygmoscope de Chauveau-Marey et les manomètres élastiques [1],

PAR

Georges ANSIAUX,

Étudiant en médecine, à Liége.

§ 1.

Introduction.

Nous nous sommes proposé d'étudier les différents manomètres artériels construits dans ces dernières années, et de comparer les indications qu'ils fournissent avec celles du sphygmoscope de Chauveau-Marey, appareil plus ancien, mais infiniment plus simple et par conséquent plus pratique.

Nous avons à citer, comme se rattachant à ce genre de travail, les expériences faites par Hürthle et Cowl.

Dans une étude des plus consciencieuses, Hürthle a démontré que le manomètre construit suivant ses indications répondait à toutes les exigences de la pratique. Pour lui, le manomètre de Frey et Krehl est défectueux (2).

Cowl examine le sphygmoscope, les manomètres de Gad, Fick et Hürthle, au point de vue, d'abord, des vibrations propres

---

(1) Extrait des *Archives de Biologie*, tome XII, p. 611.

(2) Voir la critique sévère à laquelle il le soumet, tout en le comparant à son appareil, voir not. bibliogr. Hürthle 3°.

qu'ils peuvent présenter, puis de la façon dont ils rendent les changements brusques de pression. Ses conclusions sont les suivantes :

1° L'appareil de Chauveau-Marey lui paraît défectueux;

2° L'appareil de Gad est préférable, quoique chaque manomètre, dit l'auteur, donne sa réponse particulière concernant les changements de pression (voir Cowl, p. 14);

3° Chaque appareil doit être éprouvé, une seule fois s'il s'agit du manomètre de Gad, dans lequel la membrane élastique est en métal; à de très nombreuses reprises, si cette dernière est en caoutchouc (Fick, Hürthle);

4° Enfin, selon Cowl (p. 15), il faudrait adapter le manomètre de Gad à la pression sanguine moyenne de l'animal que l'on se propose d'opérer.

Langendorff, dans un ouvrage de technique physiologique paru tout récemment, considère le sphygmoscope comme simplement bon à indiquer le nombre de contractions du cœur, mais comme impropre, au même titre que le manomètre à mercure, à rendre les détails d'une pulsation. Au contraire, pour cet auteur, les manomètres de Gad et de Hürthle sont deux appareils méritant, surtout le premier, toute la confiance des expérimentateurs.

On voit donc l'unanimité des auteurs allemands à condamner le sphygmoscope de Chauveau-Marey. Cette opinion se trouve complètement en désaccord avec l'expérience du laboratoire de physiologie de Liége, où le sphygmoscope est employé avec succès depuis plusieurs années.

Le but de notre étude sera d'examiner si la défaveur témoignée au sphygmoscope est justifiée, de le comparer aux manomètres de Hürthle, Gad et Fick [1], et de chercher, s'il y a lieu, quelle peut être la cause de la grande différence des résultats obtenus.

---

[1] Nous ne nous occupons pas du manomètre à mercure. Nous laissons également de côté le manomètre de Frey et Krehl, pour les motifs énoncés plus haut.

§ 2.

Technique.

La plus grande partie de nos expériences a pour base l'étude comparative des différents manomètres élastiques soumis à une pression dont on connaît *exactement et à tout instant* les variations.

C'est ce que nous avons réalisé en reliant les appareils à une seringue dont le piston est soumis à des mouvements de va-et-vient. Les excursions du piston, et par conséquent aussi les pressions et dépressions alternatives, s'inscrivent au moyen d'un style inscripteur fixé sur la tige du piston.

Un autre moyen, assurément moins pratique et moins sûr, mais très intéressant, d'éprouver les appareils, est de recueillir simultanément par une artère crurale un tracé hémautographique (Landois) et par l'artère symétrique un tracé soit sphygmoscopique, soit manométrique.

Enfin, un supplément utile, sinon indispensable, de toutes ces expériences, consiste dans l'examen des tracés de pression artérielle pris chez un même animal, au moyen des différents appareils enregistreurs.

I. — *Description de l'appareil.*

Nous venons d'exposer le principe qui a présidé à la construction de l'appareil. En voici la description (voir fig. 1).

La seringue S, en métal, d'une capacité de 90 centimètres cubes, est placée verticalement le long d'un bloc de bois et solidement fixée par une demi-bague en fer. Le bloc est fixé lui-même à une table suffisamment lourde. La tige du piston de la seringue est actionnée par un levier horizontal L; l'une de ses extrémités sert de poignée, l'autre se meut autour d'un axe horizontal fixé au bloc de bois. Cette même extrémité porte une petite tige verticale perpendiculaire au levier, sur laquelle on peut adapter un style inscripteur *l*, à différentes hauteurs et sous différents angles par rapport à l'axe du levier.

Le style inscripteur doit être suffisamment long, afin d'avoir un tracé assez étendu et facilement comparable (voir explication de la figure).

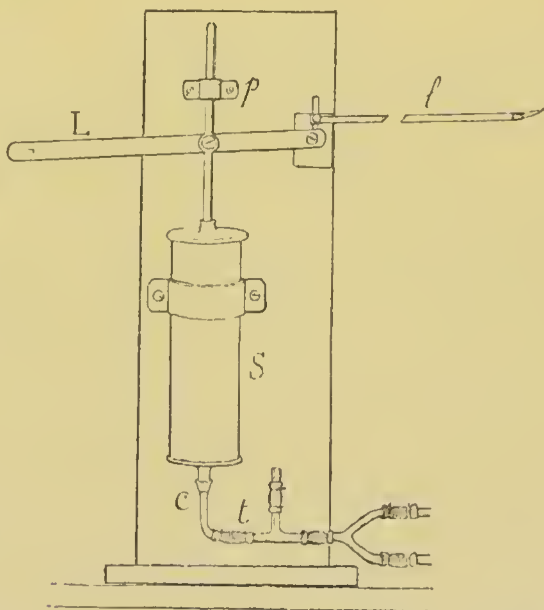


Fig. 1. — Appareil vérificateur. — En S le corps de la seringue. L, Extrémité du levier, servant de poignée. *l*, style inscripteur. *p*, plaque en métal traversée par le piston et empêchant toute déviation latérale de celui-ci. *c*, canule reliée aux différents tubes se rendant aux manomètres.

Au-dessus du point d'attache du levier à la tige du piston, cette dernière passe dans une plaque en métal *p*, vissée au bloc de bois. Cette disposition empêche toute déviation latérale.

On voit donc que le style inscripteur suivra exactement, mais en sens inverse, les excursions du piston.

A l'abaissement de ce dernier (augmentation de pression), une ligne d'ascension se dessinera sur l'appareil enregistreur.

La manœuvre du levier se fait très commodément à la main. Avec un peu d'habitude, on arrive très facilement à imiter plus ou moins exactement le tracé du pouls artériel. Si l'on veut, au contraire, étudier la façon dont les manomètres se comportent vis-à-vis de brusques changements de pression, on cherchera à produire des tracés à forme de plateau (voir fig. 13).

La canule C de la seringue est réunie aux appareils à

examiner par un tube en verre *t*, bifurqué, à deux ou plusieurs branches. Cette disposition permet de constater la présence de bulles d'air, de les éliminer ; on peut aussi, de cette manière, réintroduire ou expulser de l'eau s'il est nécessaire, pour placer le levier à peu près horizontalement, ce qui facilite la lecture du tracé.

Une autre branche latérale est reliée à un manomètre à mercure. La communication est interrompue par un robinet pendant la prise du tracé.

Avant chaque expérience, nous traçons, sur le papier noirci de l'appareil enregistreur de Balzar, des lignes horizontales correspondant à diverses pressions : par exemple, 2 et 8 centimètres de mercure (voir fig. 10) ; on peut ainsi, au cours de l'expérience, tout en manœuvrant le levier, connaître la pression à laquelle on opère.

II. — *Conditions d'un bon appareil.*

1° Il faut d'abord s'assurer du bon fonctionnement du piston de la seringue. Celle-ci doit être démontée après chaque expérience, et le piston immergé dans l'eau. Si l'on n'observe pas cette précaution, le cuir se tasse sous l'influence de la compression qu'il subit. A chaque augmentation de pression, l'eau fuit à la périphérie du cuir, d'où des causes d'erreur.

Pour constater que l'appareil est en bon état, on le met en relation avec le manomètre à mercure, puis on établit une pression déterminée assez forte (environ 20 à 25 centimètres de mercure, et on prend des points de repère du style inscripteur sur l'enregistreur). On ferme la communication avec le manomètre. Après avoir produit pendant deux ou trois minutes des mouvements de va-et-vient du levier, on replace ce dernier au niveau primitif et on lit la pression indiquée par le manomètre à mercure. Si elle n'a pas varié, l'appareil est bon.

2° Les parties qui doivent seules céder à une variation de pression sont les membranes élastiques des manomètres.

Aussi doit-on supprimer toute partie non rigide des parois.

Les tubes à rejoindre sont placés bout à bout, bien en regard l'un de l'autre, et maintenus dans cette position par un tube de caoutchouc très épais, solidement fixé. Autant que possible, nous employons des tubes en plomb, qui offrent l'avantage d'avoir une durée indéfinie et de permettre toutes les courbures possibles.

3° Le style inscripteur doit être dépourvu de toute vibration propre.

4° L'appareil doit être absolument privé de toute bulle d'air.

§ 3.

Expériences.

I. — *Avec l'appareil vérificateur.*

1° *Sphygmoscope de Chauveau-Marey.* — Comme nous l'avons dit au début de ce travail, nous avons étudié tout particulièrement cet appareil.

Il est éminemment probable que les résultats défectueux proviennent d'une construction vicieuse de l'appareil lui-même ou du tambour à levier.

Les deux principaux défauts possibles consistent dans la grandeur trop considérable de la chambre d'air, dans une tension insuffisante de la membrane de caoutchouc (1), ou enfin dans une étroitesse des tubes de transmission.

Les inconvénients provenant d'une grandeur disproportionnée de la chambre d'air sont, d'après nos expériences, très légers et ne peuvent expliquer les résultats dont il a été fait mention. Au contraire, on ne peut négliger de donner une certaine tension à la membrane, tension telle que la chambre de liquide doit, pour des pressions de 15 à 20 centimètres de mercure,

---

(1) Au point de vue auquel nous nous plaçons, forte tension de la membrane et chambre de liquide réduite, sont deux faits en rapport l'un avec l'autre. Si l'on tend fortement le doigt de gant, il se distendra peu sous l'influence de la pression et la chambre restera petite.

rester très petite. C'est là, à notre avis, que gît le vice de construction du sphygmoscope tel qu'il est figuré dans la *Méthode graphique* de Marey et dans la *Technique* de Langendorff. Dans ces dessins, le doigt de gant, au lieu d'être appliqué sur la surface du bouchon, reste éloigné de celui-ci et forme une poche considérable. D'où les deux conséquences suivantes :

1° Une tension faible de la membrane élastique.

2° Une quantité considérable de liquide en contact avec la membrane, circonstance des plus défavorables, comme Hürthle l'a démontré.

Selon nous, l'absence de tension primitive (voir note 1, p. 136) aurait pour effet :

1° De diminuer l'exactitude du sphygmoscope qui " étouffe „ de légères variations de pression. Nous n'en voulons pour preuve que les résultats défectueux auxquels sont arrivés les auteurs allemands (Langendorff, Cowl, *loc. cit*). On peut aussi aisément constater ce défaut sur les figures 3 et 6.

L'exactitude de l'appareil s'accroît par augmentation de la tension du doigt de gant, qu'elle soit produite directement par l'opérateur (fig. 4), ou qu'elle résulte de la distension causée par une augmentation de pression (fig. 5 et 6).

2° Du fait de l'absence de tension résulte, en second lieu, *un retard* dans l'inscription des variations de pression. (Fig. 3; comparez points de repère B et C des deux tracés.) Ce retard est soumis aux mêmes modifications que le manque d'exactitude relaté plus haut (fig. 3 et 5). C'est ainsi que, dans le cours d'une même pulsation, le sphygmoscope indique après un certain temps le début de l'augmentation de pression (ligne d'ascension).

L'inscription du sommet présente un retard beaucoup moins considérable. *Aux diverses phases d'une pulsation, le retard sera donc en raison inverse de la pression.*

Bien différents sont les résultats obtenus avec le sphygmoscope construit suivant les indications de Léon Fredericq (1).

(1) Il est employé depuis plusieurs années au laboratoire de physiologie de Liége. Le modèle en est figuré dans les *Manipulations de physiologie*, par Léon Fredericq. Paris, 1892, p. 174, fig. 135.

La figure 2 représente l'appareil à une échelle réduite. Nous croyons utile d'y ajouter une description sommaire.

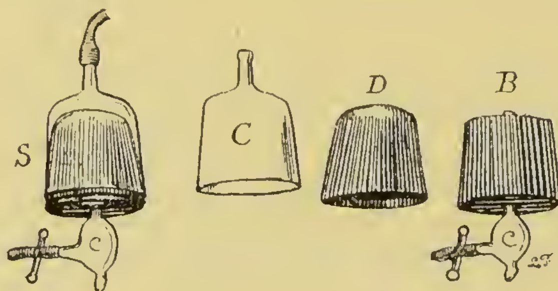


Fig. 2. — Sphygmoscope Chauveau-Marey et ses différentes parties, modifié par Léon Fredericq, S, sphygmoscope complètement monté. *c*, la canule de verre reliée à l'artère. En B, bouchon de caoutchouc traversé par le prolongement de la canule; il est recouvert du doigt de gant D, de façon que celle-ci s'applique très exactement sur toute la surface du bouchon C, cupule en verre. (D'après L. Fredericq, *Manipulations de physiologie*, p. 174, fig. 135.)

Sur le bouchon B, on coiffe la membrane élastique ou doigt de gant M qui, à l'état de repos, ou pour une pression égale à O, doit s'appliquer exactement sur la surface du bouchon. Si l'on a soin de choisir le doigt de gant relativement petit eu égard au volume du bouchon, il conservera, en vertu de son élasticité, la position que lui a donnée l'opérateur, et présentera une certaine tension.

Le bouchon doit représenter un cône tronqué, de façon à ne pas permettre un glissement de la partie en verre *c*; c'est dans le même but que celle-ci doit être assez étroite et nécessiter un certain effort dans l'adaptation des deux parties.

Le bouchon est traversé par une canule en verre (fig. 2 en B) dont l'extrémité périphérique arrive au niveau de la surface du bouchon.

Au cours d'une opération de longue durée, il est nécessaire de surveiller l'appareil et d'empêcher le glissement de la membrane le long des parois du bouchon, d'où tendance, par conséquent, à former une chambre de liquide plus ou moins considérable.

Comme pour les autres manomètres, nous examinons le

sphygmoscope aux points de vue de l'exactitude des indications et de la rapidité d'inscription.

A. De légères augmentations de pression, alternant avec des dépressions, sont rendues avec exactitude par le sphygmoscope, quoique ces variations se suivent à de courts intervalles. On peut le constater aux différentes pressions comprises entre 5 et 20 centimètres de mercure (fig. 4, 7, 8 et 18). Sous ce rapport, le sphygmoscope ne le cède en rien au Gad (fig. 8 et 18).

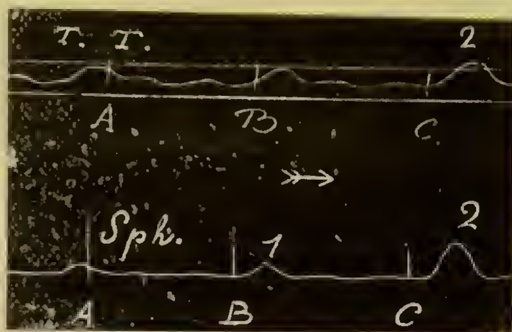


Fig. 3. — Les deux lignes horizontales de la partie supérieure représentent la position du style inscripteur du piston, à des pressions de 0 et 6 centimètres de mercure. La partie supérieure du tracé donne le tracé-type (T. T.). Trois points de repère, A, B, C. Le tracé inférieur est celui du sphygmoscope (membrane lâche). On y constate l'absence des ondulations secondaires comprises entre les points A et B, B et C, ainsi que le retard qu'éprouve l'inscription des ondulations principales 1 et 2.

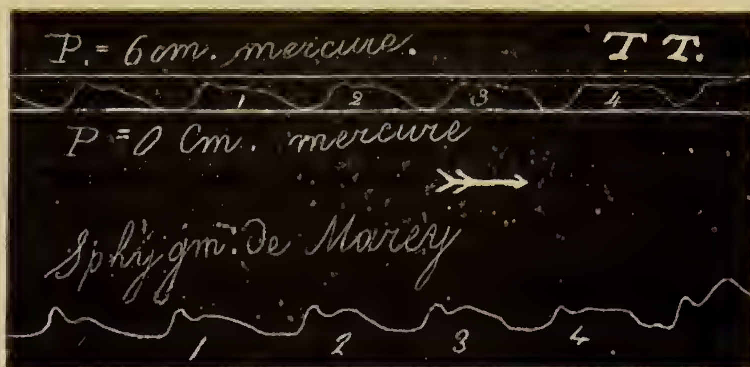


Fig. 4. — Ce tracé est pris immédiatement après le précédent. Mêmes indications. La membrane du sphygmoscope, dans cette expérience, est extrêmement tendue. On constate aisément que toutes les particularités du tracé-type sont reproduites sur le tracé sphygmoscopique.

B. L'absence de vibrations propres se constate sur tous les graphiques déjà cités (voir aussi fig. 9).

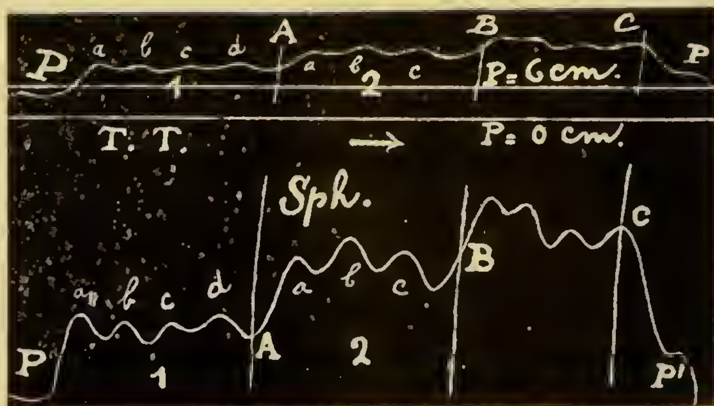


Fig. 5. — T. T., tracé du piston de la seringue. — A, B, C, points de repère. Les deux lignes horizontales donnent les pressions de 0 et 6 centimètres de mercure. La pulsation 1 se fait à une pression de 10 centimètres, la pulsation 2 à 14 centimètres de mercure. Dans la partie inférieure, le tracé du sphygmoscope dont la membrane subit une tension du fait seul de l'augmentation de pression de P en P'. L'appareil rend infiniment mieux les ondulations *a, b, c, d* (n° 1) et *a, b, c* (n° 2). Idem de B en C. Comparé à celui de la figure 3, le retard est beaucoup moins considérable.

C. L'inscription à de faibles pressions semble retarder [1] un peu sur celle du Gad, mais se fait en même temps que celle du Fick et du Hürthle. (Comparez aussi II de ce même paragraphe. — Fig. 9 et 18. — Voir à la fin du § 3.)

2° *Manomètre de Fick.* — Nous renvoyons pour ce qui concerne la description aux travaux de l'auteur.

A. L'exactitude de l'appareil a été examinée à différentes pressions comprises entre 5 et 20 centimètres de mercure (fig. 10 à 12). Notons que tous les tracés ont été pris au minimum de sensibilité.

Les plus faibles ondulations du tracé-type, représentant par conséquent de très légères variations de pression, sont indiquées, légèrement agrandies, sur le graphique du manomètre de Fick.

---

(1) Voir plus loin § 3, III.

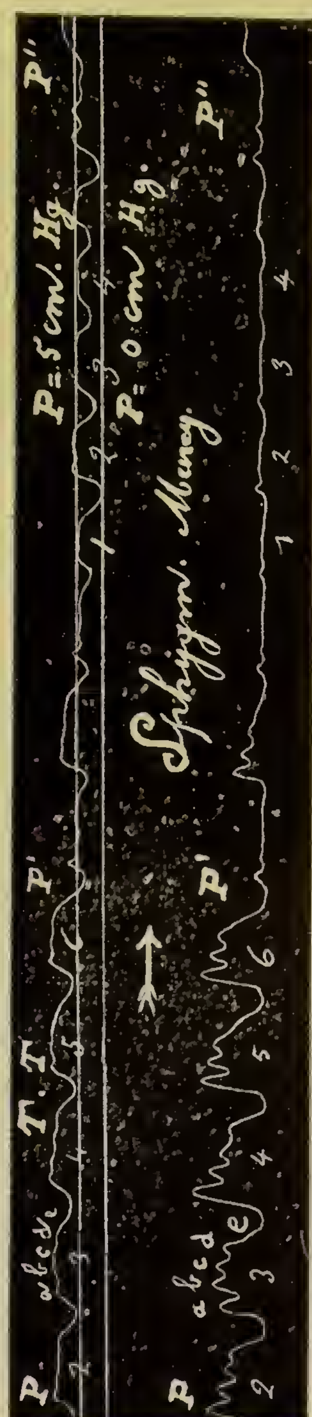


Fig. 6. — En haut, tracé-type. A gauche, la pression varie entre 5 et 10 centimètres de mercure. A droite, entre 0 et 5. En bas, tracés phygmoscopique. Membrane élastique non tendue. La tension de celle-ci, causée par l'augmentation de la pression (de P en P'), procure une plus grande sensibilité. Cf. avec la partie de droite, à la baisse de la pression (de P' en P'').

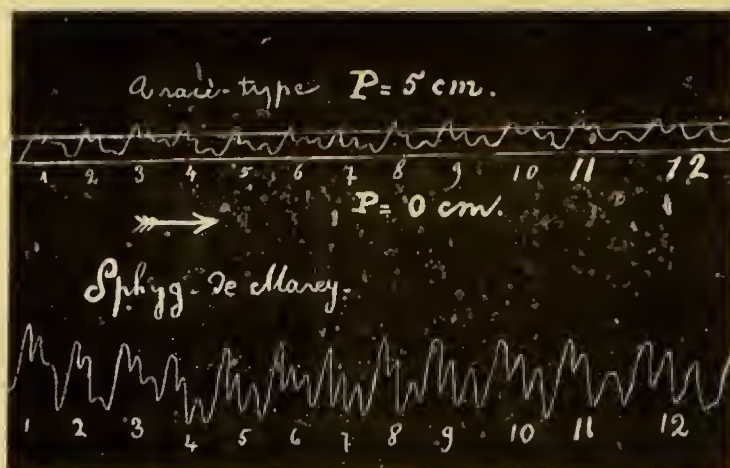


Fig. 7. — En haut, tracé-type. Les deux lignes horizontales représentent respectivement des pressions de 0 et 5 centimètres de mercure. En bas, tracé du sphygmoscope à membrane extrêmement tendue. On peut aisément constater la correspondance parfaite des deux tracés. Comparez, par exemple, les pulsations 1, 2, 5, 12. Le nombre des ondulations d'une même pulsation, leur situation réciproque, leur forme particulière sont très exactement rendus par le sphygmoscope.

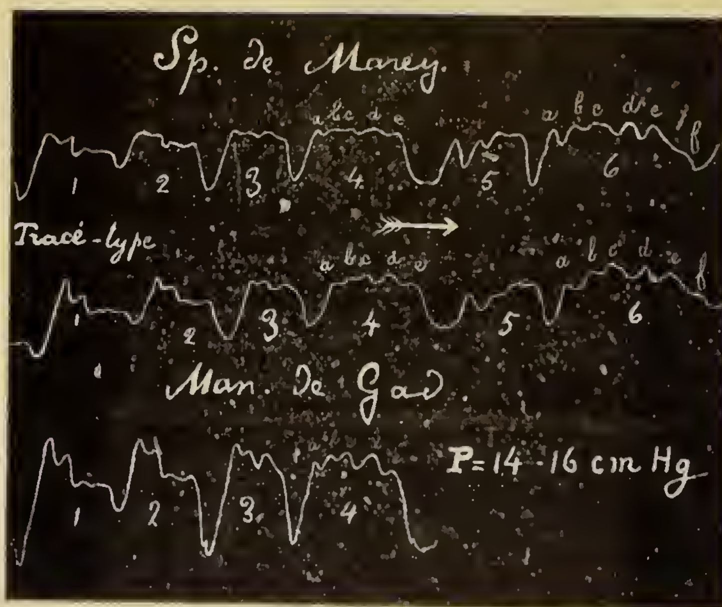


Fig. 8. — En haut, le tracé du sphygmoscope. Le tracé-type au milieu, le tracé du manomètre de Gad inférieurement. Pression moyenne 14-16 centimètres de mercure. La comparaison des quatre pulsations montre que le sphygmoscope n'est nullement inférieur au manomètre de Gad. Comparez les ondulations *a-e* du nº 4. Comparez aussi les ondulations *a-f* du nº 6.



FIG. 9. — En haut, tracé du sphygmoscope. Le manomètre de Gad inscrit son tracé dans la partie inférieure. Pression : 12 à 14 centimètres de mercure. Le Gad commence sa courbe ascensionnelle A, alors que le sphygmoscope n'a pas encore achevé sa descente A. Comparez de même les points B et C.

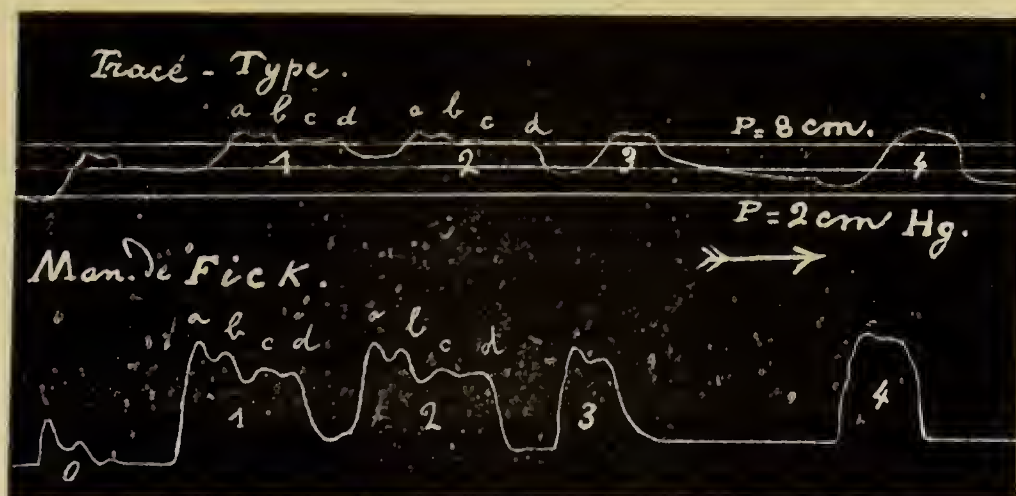


FIG. 10. — En haut, tracé-type. En bas, tracé du manomètre de Fick. Les trois lignes de pression représentent respectivement des pressions de 2, 5 et 8 centimètres de mercure. On voit que la sensibilité est très satisfaisante aux différentes pulsations (à 7 centimètres de mercure) 1 à 2 (9 à 10 centimètres de mercure). La pulsation 4 ne renseigne pas de vibrations propres.

B. Il ne semble pas donner de *vibrations propres*; s'il était sujet à ce défaut, elles se présenteraient nécessairement à la suite de brusques changements de pression, tels qu'il s'en

produit à la figure 11, 13 et 15. Tous ces tracés, avons-nous dit, sont pris au minimum de sensibilité.

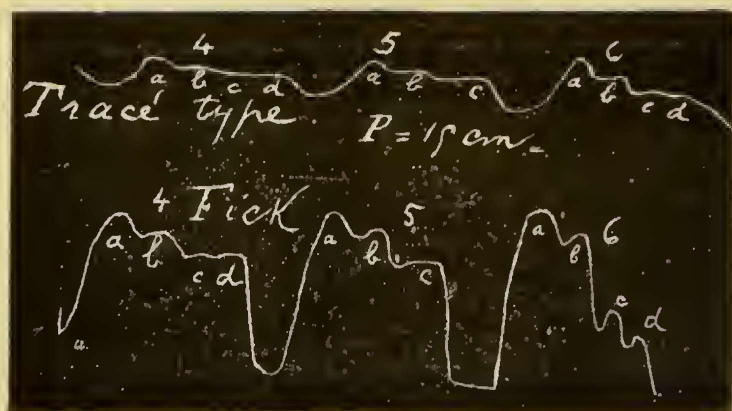


Fig. 11. — Mêmes explications que pour la figure précédente. La pression moyenne est de 15 centimètres de mercure. Les ondulations les plus faibles sont bien rendues par le manomètre (nº 6, *a*, *b*, *c*, *d*).

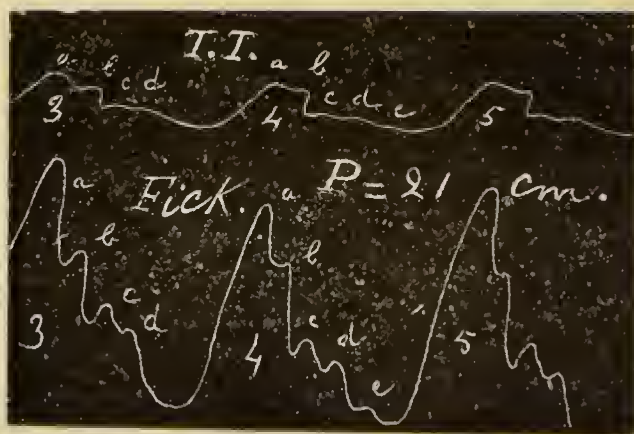


Fig. 12. — Mêmes indications que pour la figure précédente. La pression est de 21 centimètres de mercure en moyenne. — Même conclusion que plus haut.

Il est intéressant de constater les causes d'erreur qui surviennent lorsqu'on néglige l'adaptation de l'appareil, par exemple lorsqu'on opère, sans motif, avec une trop grande sensibilité.

Nous avons vu que, au minimum de sensibilité, l'appareil suit parfaitement les moindres ondulations du tracé-type. Prenons un tracé au maximum (fig. 14).

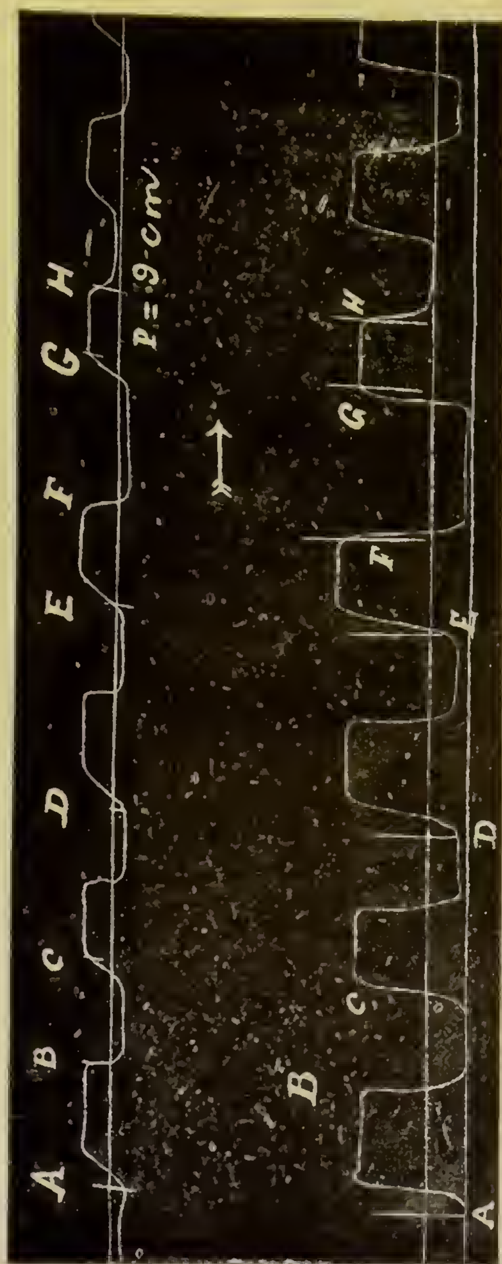


Fig. 13. — En haut, le tracé type. En bas, le tracé du manomètre de Fick. La ligne horizontale représente la pression de 9 centimètres de mercure. Les points de repère B, C, F, G se trouvent à une pression de 15 centimètres. Les points de repère A et D, à 7 centimètres de mercure. Ce graphique indique l'absence de vibrations propres. Il permet de constater le retard, peu considérable ; celui-ci paraît diminuer avec l'augmentation de pression, ce qui est conforme aux observations faites sur le sphygmoscope. Ainsi, le point A du T. T. se trouve au début de la ligne d'ascension. Celui du F en est quelque peu éloigné. Au contraire, le point G représente une phase identique du tracé.

On voit aisément que le graphique manométrique ne rend plus fidèlement le tracé du piston de la seringue.

La pulsation 1 montre la plume lancée jusqu'au point *a*, alors que la pression n'a subi qu'une légère augmentation.

La plume retombe, puis est ramenée en *b* à son niveau primitif par l'augmentation progressive de la pression.

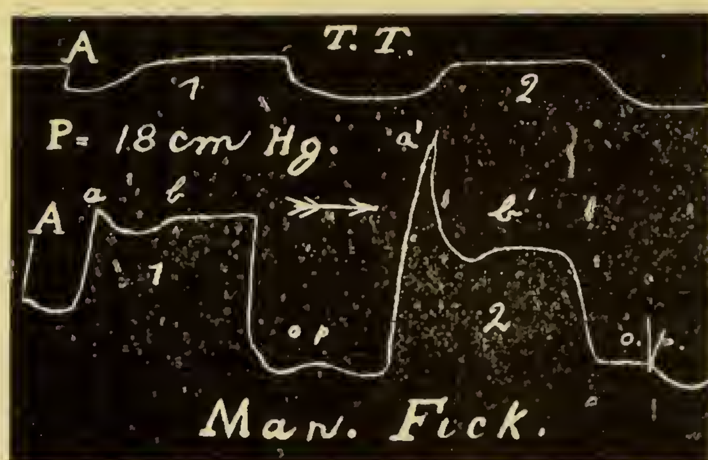


Fig. 14. — En haut, graphique-type. En bas, graphique du manomètre de Fick, au maximum de sensibilité. Pression moyenne, 18 centimètres de mercure. (Voir l'explication détaillée dans le texte.) En A, arrêt de l'appareil enregistreur. *o. p.* ondulation propre.

Les points *a* et *b* qui, sur le tracé Fick, semblent indiquer deux mêmes pressions, sont produits par deux phases successives, par conséquent différentes, d'une augmentation progressive de la pression.

Ainsi donc, si l'on s'en tient au tracé Fick. on doit décrire la pulsation 1 d'une façon non conforme à la réalité.

Examinons maintenant la pulsation 2.

Comme l'indique la lecture du tracé-type, l'augmentation de pression est exatement la même dans les deux pulsations; mais dans la pulsation 2, elle s'effectue en moins de temps. Cette plus grande rapidité se manifeste sur le tracé Fick par la plus grande hauteur à laquelle la plume est lancée (en *a'*).

Elle revient à sa position d'équilibre en *b'*. Les points *a'* et *b'* représentant une même pression se trouvent à des niveaux très différents.

Notons enfin la présence des ondulations propres *op*.

On interpréterait très mal notre pensée en se basant sur les considérations précédentes pour critiquer l'appareil de Fick.

Selons nous, il n'y a à critiquer, dans des cas semblables à celui représenté à la figure 14, que l'erreur de lecture faite dans

l'examen du tracé, ou plutôt la faute technique commise par l'opérateur en n'adaptant pas son appareil convenablement. (Comparez plus loin § IV, *Conclusion*.)

C. Concernant le manomètre de Fick, il ne nous reste plus à examiner que la question du retard d'inscription. Nous avons dit plus haut qu'il est sensiblement égal à celui présenté par le sphygmoscope. Ce retard diminue avec l'augmentation de pression. (Voir fig. 13.)

3° *Manomètre de Hürthle.* — *A*. L'exactitude de l'appareil a été bien démontrée par l'inventeur. Nos résultats sont en complète concordance avec les siens. (Voir fig. 17.)

B. L'appareil ne présente pas de vibrations propres, comme on peut s'en convaincre par les tracés des figures 15 et 16, pris aux pressions de 7 et 13 centimètres de mercure.

C. La rapidité d'inscription est également très satisfaisante. Elle augmente avec la pression, comme il ressort de la comparaison des points C, C′ et E, B et D, C′ et D (fig. 15 et 16).

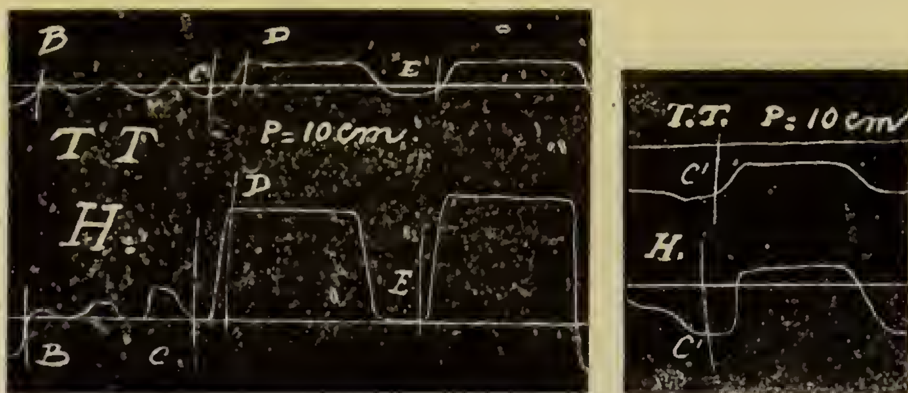


Fig. 15 et 16. — En haut, tracé-type. En bas, tracé du manomètre de Hürthle. La ligne horizontale représente une pression de 10 centimètres de mercure. Le point D se trouve à environ 13 centimètres. Le plateau faisant suite à *c*′, 7 centimètres. Pas de vibrations propres. Les points de repère indiquent que le retard diminue avec l'augmentation de pression.

4° *Manomètre de Gad.* — *A*. Différents tracés pris tous au minimum de sensibilité démontrent l'exactitude de cet appareil (fig. 8 et 18).

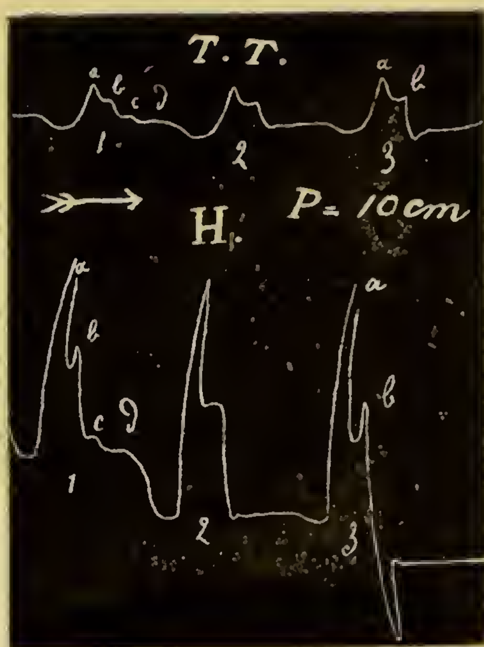


Fig 17. — En haut, tracé-type. En bas, le tracé du manomètre du Hurthle. Pression moyenne, 10 centimètres de mercure. L'examen des ondulations *a-d* de la pulsation dénote une sensibilité très satisfaisante.

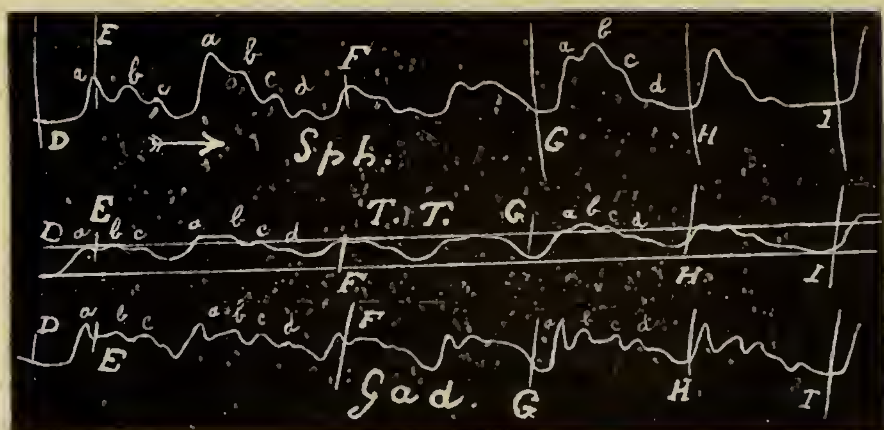


Fig. 18. — De haut en bas, le tracé sphygmoscopique, le tracé du piston de la seringue, celui du manomètre de Gad. Les deux lignes horizontales représentent des pressions de 0 et 6 centimètres de mercure. D-I, points de repère. La sensibilité des appareils est parfaite. Sur le tracé du Gad, on remarque quelques ondulations propres, après *c d*, etc. Le manomètre de Gad est manifestement en avance sur le sphygmoscope. La *forme* de ce dernier se rapproche, par contre, davantage de celle du tracé-type. (Voir plus loin, *C*.)

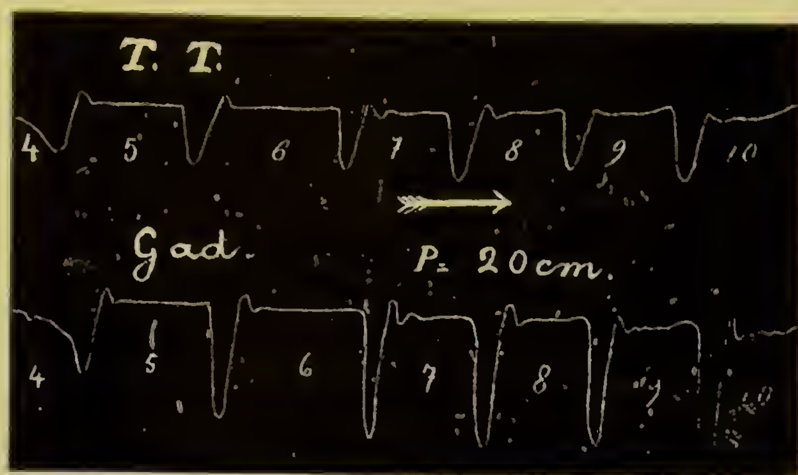


Fig. 19. — En haut, tracé-type. En bas, manomètre de Gad. Le plateau des pulsations correspond à une pression d'environ 20 centimètres de mercure. Ce tracé, pris cependant au minimum de sensibilité, dénote une certaine tendance aux vibrations propres. (Pulsations 9 et 10.)

B. Les vibrations ne se présentent pas au minimum de sensibilité (voir fig. 19). Si on augmente celle-ci, elles apparaissent à n'importe quelle pression.

C. Pour une faible pression, l'appareil de Gad paraît supérieur au point de vue de la rapidité d'inscription. (Voir fig. 9.)

Nous voudrions attirer maintenant l'attention sur un point d'importance secondaire, mais qu'il est intéressant de connaître pour l'interprétation des tracés de pression sanguine pris au moyen des divers enregistreurs.

Si l'on veut se reporter à la figure 18, on constatera aisément, par la simple comparaison des trois graphiques, que la forme du tracé du sphygmoscope se rapproche, beaucoup plus que celle du Gad, de la forme de la pulsation figurée sur le tracé-type.

Prenons comme exemple la pulsation comprise entre les points de repère G et H.

La différence que l'on constate entre les tracés provient, du côté du manomètre de Gad, de ce que la plume est lancée trop haut, retombe ensuite trop bas et ne donne pas une représentation exacte des variations de pression. L'augmentation de pression du début lance la plume en *a* (G). De *a* en *b* (T. T.)

la pression subit une augmentation moins rapide. Le tracé G traduit cela d'une façon absolument différente. Entre *a* et *b* il renseigne une dépression, il indique le point *b* comme étant à une pression inférieure à celle du point *a*.

Le tracé du sphygmoscope, sans être absolument irréprochable, donne au contraire une bien meilleure idée de la valeur relative des variations successives de pression.

II. — *Tracés hémautographiques de Landois.*

Une des carotides ou crurales reçoit une canule droite en verre, l'autre artère est reliée par une canule en Y au sphygmoscope et au manomètre de Hürthle.

Le jet de sang, dirigé un peu obliquement en haut, est reçu sur une bande de papier placée à environ 1 mètre ou 1m,50 de la canule, et déplacée le plus régulièrement possible au-devant de celle-ci par deux aides.

Pendant ce temps, on prend un tracé avec les deux appareils enregistreurs.

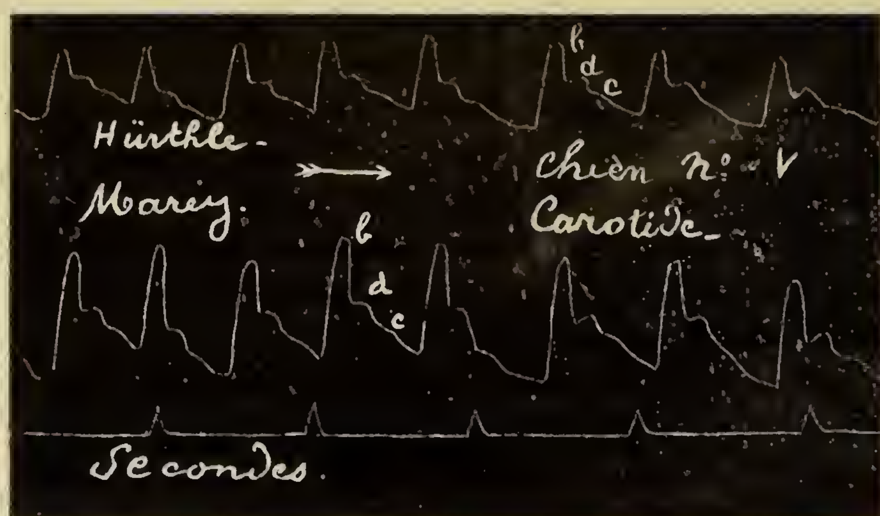


Fig. 20. — Comparaison du tracé hémautographique et des graphiques du sphygmoscope et du manomètre de Hürthle (A. Carotides). Le tracé hémautographique est photographié à une petite échelle.

Les tracés hémautographiques ont été photographiés à une échelle réduite pour faciliter la comparaison avec les graphiques.

Dans le tracé carotidien (fig. 20), on constate de part et d'autre les ondulations *b*, *d*, *e*. Le dicrotisme des crurales est également bien marqué (fig. 21).

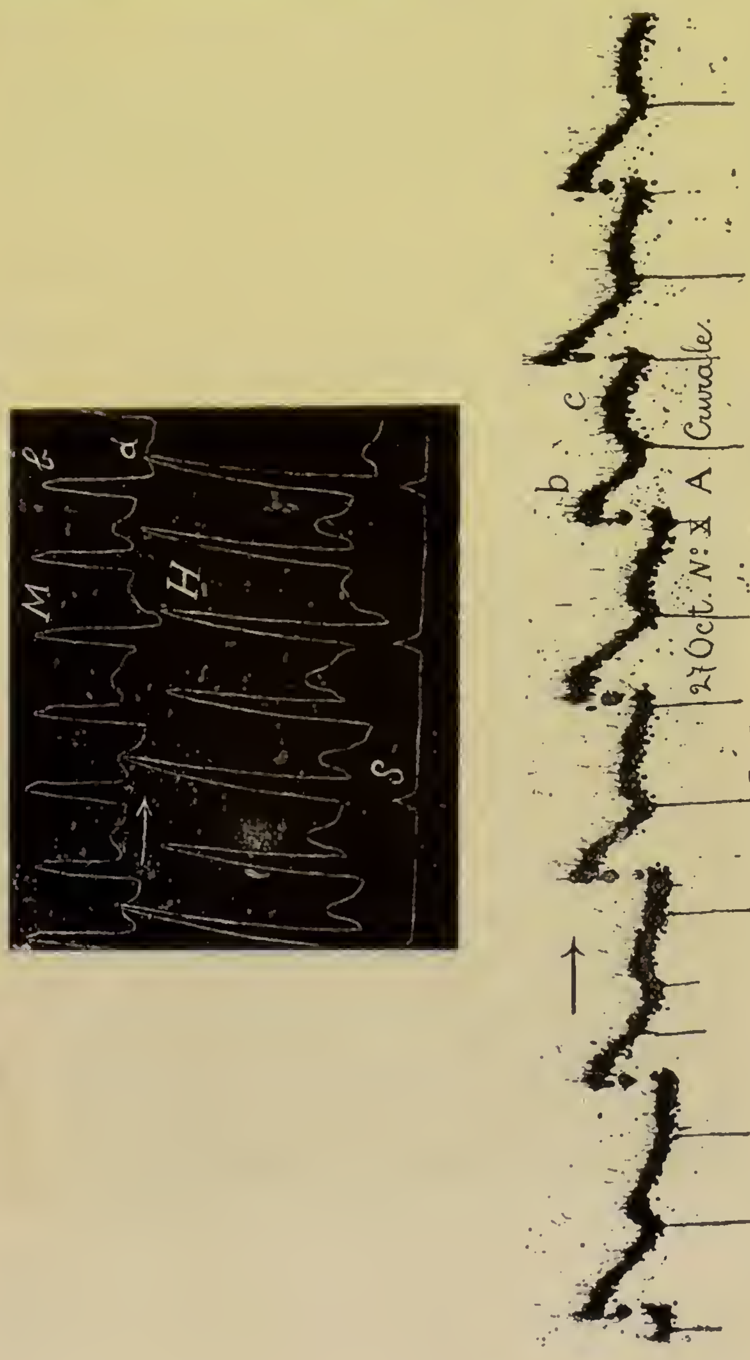


Fig. 21. — Graphique de pression sanguine (A. Crurale), pris au moyen du sphygmoscope de Marey et du manomètre de Hürthle. En bas reproduction photographique du tracé hémautographique. L'ondulation directe *d* est parfaitement visible (indiquée *c* par erreur sur le tracé hémautographique).

III. — *Graphique de pression sanguine chez le chien.*

Dans un certain nombre d'expériences, ces graphiques ont été pris, concurremment avec des tracés hémautographiques, par le sphygmoscope de Chauveau-Marey et le manomètre de Hürthle (fig. 20 et 21).

Au contraire, dans toutes les autres figures, les tracés sont recueillis simplement par les différents appareils enregistreurs (fig. 22 à 26).

Les manomètres de Gad et de Hürthle sont très comparables sous ce rapport (voir fig. 22, 25, 26).

Le manomètre de Hürthle et le sphygmoscope donnent des graphiques absolument semblables (fig. 20 et 21, avec tracé hémautographique; fig. 23 et 24, sans tracé hémautographique).

Aux figures 25 et 26, nous donnons des graphiques carotidiens fournis par les trois appareils.

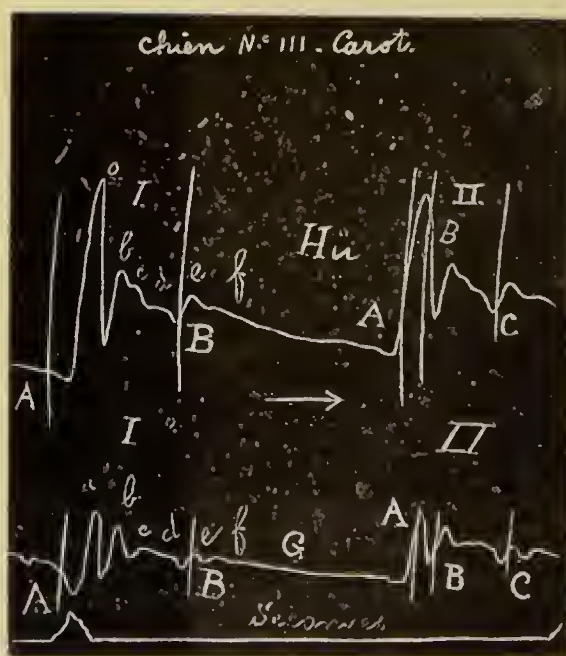


Fig. 22. — Chien n° III. Tracé carotidien recueilli au moyen des manomètres de Hürthle (tracé supérieur) et de Gad (tracé inférieur). Les tracés des deux appareils sont très exactement comparables. La comparaison des points de repère permet de conclure à un très léger retard du Hürthle.

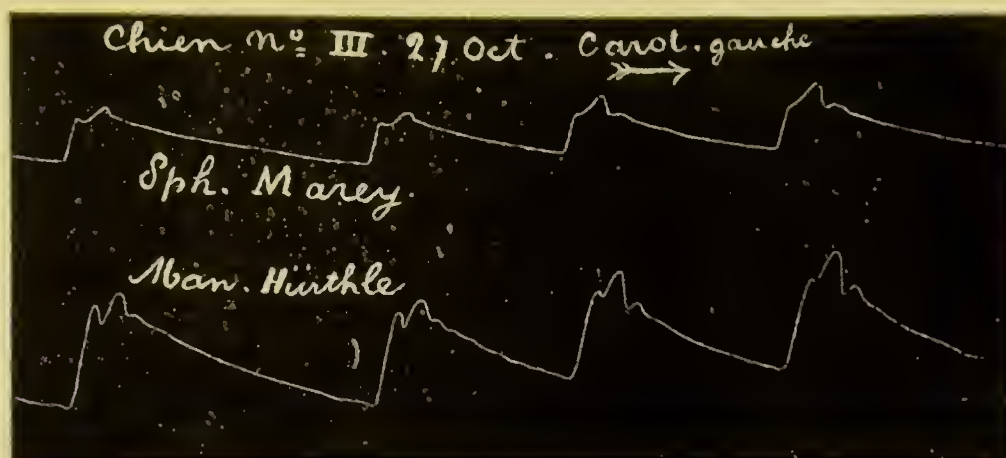


Fig. 23. — Tracé supérieur, sphygmoscope de Marey. Tracé inférieur, manomètre de Hürthle. Les deux appareils sont reliés par une canule en Y à la carotide ga uche. Chien n° III. On peut constater la ressemblance complète des deux tracés

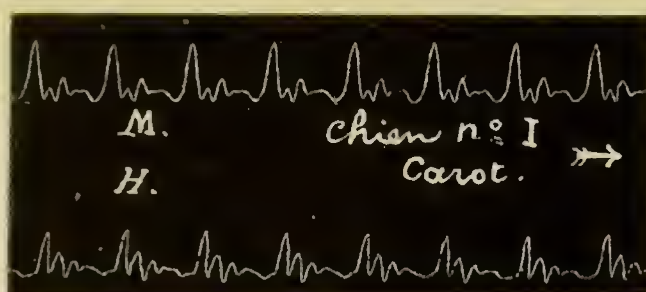


Fig. 24. — Mêmes explications que pour la figure précédente. Chien n° I. Les deux appareils paraissent également exacts.

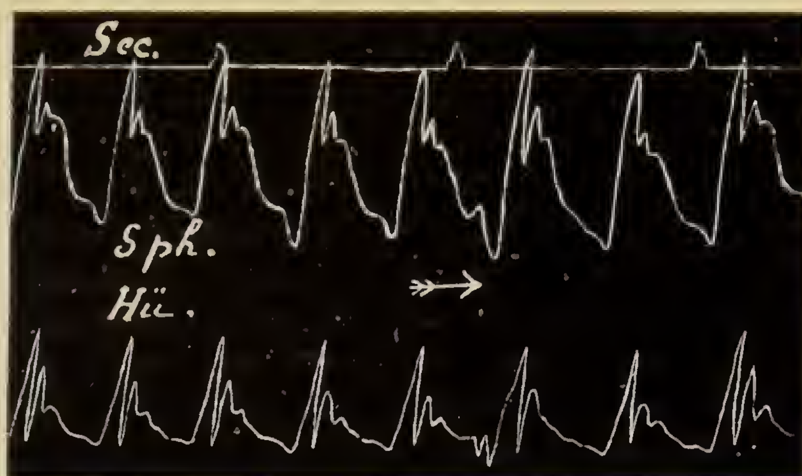


Fig. 25. — Graphique de pression artérielle dans les carotides, recueilli par le manomètre de Hürthle (tracé inférieur) et le sphygmoscope (tracé supérieur). Les deux tracés donnent exactement les mêmes renseignements sur les différentes phases de la pulsation. Il faut remarquer seulement que la plume de Hürthle retombe au 0 avant d'inscrire le second crochet. Comparez avec la figure 26.

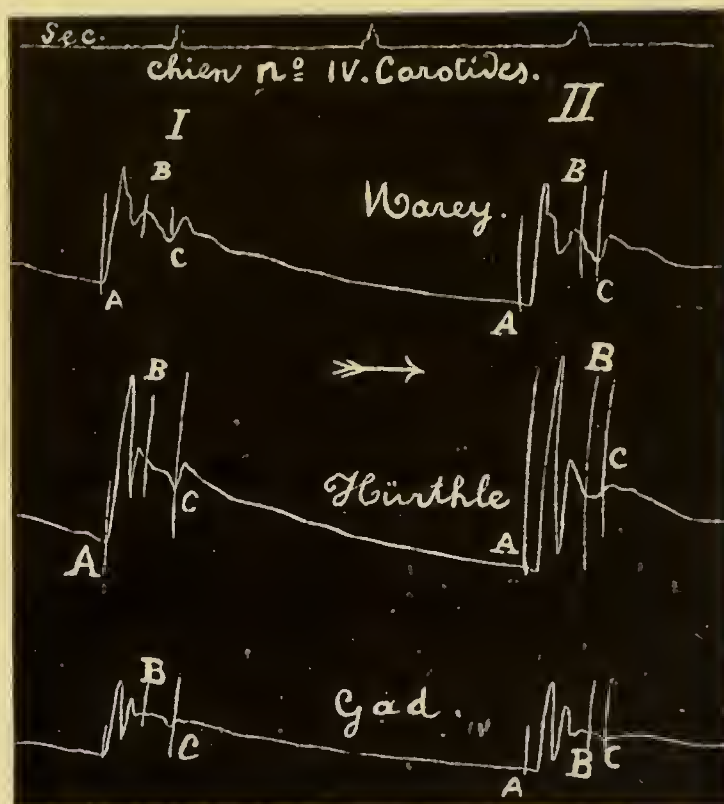


FIG. 26. — Chien n° IV. — Carotides. En haut, horloge à secondes, puis, de haut en bas, les tracés du sphygmoscope, des manomètres de Hürthle et de Gad. Le premier appareil est réuni à la carotide gauche (canule François Franck) ; les deux derniers à la droite par une canule en Y. Ces graphiques servent à l'étude comparative de l'exactitude et de la rapidité d'inscription.

Le sphygmoscope est relié à la carotide gauche par une canule François Franck; les deux manomètres, à l'artère droite par une canule en Y.

Nous avons joint à dessein aux figures précitées la figure 26. Là, à première vue, il paraît y avoir désaccord assez prononcé entre les indications fournies par le sphygmoscope et les manomètres élastiques, et l'interprétation des ondulations secondaires peut devenir difficile.

Nous pensons cependant que cette contradiction n'est qu'apparente. Ce qui nous a amené à cette opinion, c'est la comparaison de la situation respective des points de repère B de la pulsation I (fig. 26), et enfin l'examen de la figure 25. Là il n'y a pas de doute sur la correspondance des ondulations des deux

tracés. (Voir l'explication de la figure.) Ce graphique forme, en quelque sorte, une transition entre ceux représentés respectivement aux figures 24 et 26.

Nous avons consacré quelques expériences à la comparaison de la vitesse d'inscription des différents appareils. Sous ce rapport, ainsi qu'on peut le constater par l'examen de la figure 26, le sphygmoscope a la même valeur que le manomètre de Hürthle. (Comparez la situation respective des points de repère A.)

Relativement au manomètre de Gad, nos expériences ne sont ni assez nombreuses, ni assez décisives.

Il nous a paru cependant avoir, à ce point de vue, quelque avantage (fig. 22). Le retard présenté par le manomètre de Hürthle et le sphygmoscope est, en tous cas, d'après nos expériences, inférieur à $^1/_{50}$ de seconde.

§ 4.

CONCLUSIONS.

1° *Sur la valeur des appareils examinés dans ce travail.*

Toute une série de preuves, aussi bien celles tirées des expériences instituées avec notre appareil vérificateur que de la comparaison des graphiques de pression sanguine pris chez un même animal, soit entre eux, soit avec les tracés hémautographiques, démontrent que tous les appareils examinés au cours de ce travail, — le sphygmoscope de Chauveau-Marey, les manomètres de Fick, Gad et Hürthle, — sont des enregistreurs très exacts et propres à rendre les détails des variations cardiaques de la pression sanguine.

Dans cette conclusion générale, nous avons à faire ressortir un point particulier, à savoir l'exactitude du sphygmoscope. Les résultats obtenus avec cet appareil, leur comparaison avec ceux d'autres manomètres élastiques dont l'excellence n'était mise en doute par personne, le prouvent d'une façon évidente.

Nous avons montré de plus que le désaccord qui existait à

ce sujet entre les auteurs allemands et nous, provenait de ce que l'appareil employé par les premiers présentait un vice de construction.

Concernant ce même appareil, nous ajouterons que sa simplicité, sa facilité de construction et de réparation lui constituent *a priori* un avantage considérable sur les instruments coûteux, compliqués, sujets à des détériorations multiples et devant être maniés avec précaution.

Enfin, à notre avis, le tracé de la pulsation enregistrée au moyen du sphygmoscope se rapprocherait plus de la réalité que ceux des autres manomètres. (Voir plus haut.)

2° *Sur la portée de cette étude.*

Nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes des différents faits observés au cours de ce travail :

1° Avant toute expérience, il importe d'éprouver les manomètres élastiques avec un appareil vérificateur, semblable au nôtre. Cette épreuve est surtout nécessaire pour les enregistreurs ayant une membrane en caoutchouc comme partie élastique ;

2° Il y a lieu d'adapter chaque appareil aux conditions particulières dans lesquelles on se propose d'opérer.

On voit la conformité de ces conclusions avec celles formulées par Cowl. (Voir l'introduction.)

A part nos conclusions sur le sphygmoscope de Marey, nous considérons ce travail plutôt comme une indication sur la manière d'opérer que comme fournissant une réponse définitive pour chaque cas particulier, une conclusion formelle sur la valeur d'un appareil dans tel cas donné.

3° Enfin, d'après nous, il est utile d'employer, dans une étude des variations cardiaques de la pression sanguine, des appareils pouvant traduire ces variations d'une façon un peu différente.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

COWL, *Ueber Blutwellenzeichner.* (Verhandlg. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin, 1890, nos 13-16, pp. 1-15.) (Analyse dans Arch. f. Physiologie, v. Dubois-Reymond, 1890, nos 5-6.)

FICK, *Ueber eine Verbesserung d. Blutdruckmanometers und einige damit gewonnene Resultate.* 1° (Pflüger's Archiv. f. d. ges. Physiologie, 1883, XXX, pp. 597-661); 2° (Verhandlg. d. Congresses f. innere Medicin, 1886, pp. 92-98.)

LÉON FREDERICQ, *Manipulations de physiologie.* Paris, 1892.

HÜRTHLE, *Beiträge zur Hämodynamik.* (Pflüger's Archiv. f. d. ges. Physiologie, 1° 1888, XLIII, pp. 397-430; 2° 1890, XLVII, pp. 1-17; 3° 1891, XLIX, pp. 29-104.)

LANGENDORFF, *Physiologische Graphik. Ein Leitfaden d. in d. Physiologie gebraüchlichen Registrir-Methoden.* Leipzig und Wien, 1891.

MAREY, *La méthode graphique.* Paris, 1878, pp. 264-265.

Recherches sur la physiologie des centres respiratoires

PAR

LE Dr ALFRED BIENFAIT (1).

(*Résumé du mémoire envoyé au Concours des bourses de voyage, le 1er juillet* 1891.)

Les nombreux physiologistes qui se sont occupés de la physiologie des centres respiratoires sont arrivés à des résultats contradictoires : Pour Flourens, Knoll, Volkmann, Nitschmann-Valentin, Laborde, Marckwald, Fredericq, etc., la fonction respiratoire est gouvernée par un centre unique, situé dans le bulbe, au niveau du plancher du quatrième ventricule. D'autres, Brown-Séquard, Langendorff, Wertheimer, Mosso, Grossmann, etc., admettent l'existence de centres respiratoires multiples, échelonnés dans le bulbe et dans la moelle épinière ; mais, tandis que les uns accordent une action excitante au centre bulbaire, les autres lui attribuent une action inhibitrice.

Tout le débat peut se résumer en trois questions :

1o Les centres respiratoires spinaux sont-ils automoteurs? c'est-à-dire la respiration peut-elle persister après destruction du bulbe ?

2o Le centre respiratoire bulbaire exerce-t-il une action inhibitrice sur les centres échelonnés dans la moelle ?

3o Le centre respiratoire bulbaire peut-il fonctionner seul, ou doit-il rester en relation physiologique avec un centre respiratoire secondaire ?

---

(1) Extrait des *Archives de Biologie*, tome XII, p. 639.

Ce sont ces trois questions que nous avons entrepris de résoudre.

Étudions d'abord la première question.

La seule façon d'éclaircir ce point consiste à soustraire les centres respiratoires secondaires échelonnés dans la moelle à l'action du centre principal siégeant dans le bulbe, et à voir ce que devient la respiration dans ces conditions.

Nous avons atteint ce résultat en séparant la moelle allongée de la moelle cervicale par une section transversale, ou encore en annihilant l'action du centre bulbaire au moyen d'une substance anesthésique, le chlorhydrate de cocaïne, appliquée directement sur le plancher du quatrième ventricule.

De plus, nous nous sommes placé dans les conditions les plus diverses. Dans plusieurs séries d'expériences, nous nous sommes servi d'animaux de différentes espèces et d'âges variés (lapins et chats nouveau-nés, lapins de 3 à 6 semaines, lapins, cobayes, rats et chiens adultes).

En outre, nous ne nous sommes pas borné à observer les vestiges de la respiration chez des animaux ayant simplement subi la destruction du centre principal, mais nous avons encore exagéré l'excitabilité des centres médullaires spinaux par des injections de sulfate de strychnine. Puis, afin d'éviter les effets de choc produits par la section de la moelle, nous avons atténué, autant que possible, l'irritation des nerfs sensibles et des centres nerveux en soumettant les animaux à un refroidissement graduel, suivant la méthode de Wertheimer (1).

En résumé, ces expériences nombreuses et variées ont abouti au même résultat. Après la section du bulbe, la respiration cesse complètement; mais souvent on peut observer des mouvements d'ampliation et de rétraction du thorax, que quelques auteurs ont considérés comme des mouvements respiratoires. Ces mouvements présentent des variations considérables quant à leur amplitude, leur nombre, leur aspect. Ils relèvent de causes diverses :

---

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 1886, p. 34. *Journal Anat. et Phys.*, t. XXII, p. 458; t. XXIII, p. 567. *Semaine méd.*, 1886, p. 195.

1° Les uns sont produits, non par la contraction des muscles respiratoires, mais par celle d'autres muscles, pouvant modifier par leur action la capacité du thorax, tels que les pectoraux.

D'autres sont dus à de simples mouvements du corps, tels que la flexion du tronc en avant ou en arrière ;

2° Dans certains cas, ce sont bien les muscles respiratoires qui se contractent, mais il s'agit d'une contraction d'origine périphérique (action directe du froid sur les nerfs ou les muscles ?), ainsi que le prouve leur persistance après destruction complète de toute la moelle ;

3° On ne peut accorder aucune importance à des contractions des muscles respiratoires, qui sont accompagnées de contractions semblables et concomitantes des muscles de la vie de relation des autres parties du corps.

Mais il est des cas dans lesquels l'animal, restant complètement immobile, on voit s'inscrire, par l'intermédiaire de la trachée, des courbes simulant les courbes respiratoires.

Avant de les analyser, voyons d'abord en quoi consiste la respiration.

La respiration se compose d'une suite de mouvements d'inspiration et d'expiration, qui ont pour effet de faire pénétrer dans les poumons une quantité d'air suffisante et suffisamment renouvelée pour entretenir la vie de l'animal. Ces mouvements sont réguliers et se reproduisent à intervalles plus ou moins semblables ; de plus, ils s'accommodent aux besoins respiratoires de l'organisme.

Si nous examinons les tracés obtenus chez les animaux à bulbe coupé, nous constatons d'abord que la régularité du rythme manque complètement, c'est-à-dire que l'amplitude des courbes n'a rien de constant, que leur nombre est particulièrement petit et que, d'autre part, elles sont séparées par des intervalles de longueur très différente.

Dans ces conditions, évidemment, la fonction ne peut être remplie. Mais si nous cherchons à nous rendre compte de la profondeur des mouvements, afin de juger de leur effet utile, nous voyons qu'ils sont absolument trop faibles pour suffire à l'hématose, même chez un animal entièrement au repos.

En effet, on ne peut les inscrire qu'en mettant la trachée directement en rapport avec un tambour à levier ; il s'ensuit qu'il n'y a guère que l'air contenu dans la trachée qui soit alternativement inspiré et expiré sans qu'il puisse en aucune façon se renouveler.

D'ailleurs, les autres conditions seraient-elles remplies, le fait que rien ne *règle* ces mouvements de façon à les mettre en rapport avec les besoins de l'organisme, nous empêcherait de les considérer comme de véritables mouvements respiratoires. En effet, ces mouvements ne sont aucunement modifiés par les causes d'*apnée* et de *dyspnée*, et ne présentent pas d'ailleurs les caractères des mouvements respiratoires proprement dits.

Nous expliquons la persistance de ces mouvements, chez un animal absolument immobile, par la grande sensibilité des centres respiratoires médullaires, qui continuent à agir alors que les centres affectés à la vie de relation restent inertes.

De sorte que nous pouvons conclure :

Les centres respiratoires médullaires sont impuissants à produire et à gouverner la fonction respiratoire, alors qu'ils sont séparés des centres respiratoires principaux.

Les apparences de mouvements respiratoires observées quelquefois après la section du bulbe sont dues à l'activité persistante de la moelle dans les appareils de la vie de relation.

Remarque. — Comme nous l'avons déjà annoncé, nous avons employé le froid pour insensibiliser nos animaux. Non seulement cette méthode nous a permis de constater que les nerfs sensibles sont beaucoup plus rapidement anesthésiés que les nerfs vagues, mais, de plus, nous avons étudié en détail les différentes modifications que subit la respiration dans ces conditions : ralentissement du rythme, apparition de mouvements d'expiration actifs. Mais nous avons surtout à signaler deux faits particulièrement intéressants :

1° Nous avons observé le type respiratoire décrit par Wertheimer dans des conditions tout autres que cet auteur. En effet, nous l'avons observé chez des animaux absolument intacts, mais dont la température interne était abaissée aux

environs de 20°, tandis que cet auteur le considère comme caractéristique de la respiration spinale après section de la moelle.

2° Ce procédé de refroidissement permet de séparer l'action du bulbe de celle de la moelle.

L'action du bulbe se reconnaît, sur les graphiques, aux courbes grandes et profondes ; celle de la moelle se marque sous forme de courbes d'inspiration et d'expiration entremêlées, nombreuses, irrégulières, petites.

Si l'on sectionne la moelle cervicale, les grandes courbes disparaissent, tandis que les autres persistent.

Disons, enfin, que nous avons constaté à diverses reprises que toutes les causes de fatigue du bulbe, en dehors du refroidissement, telles qu'électrisation prolongée, excitations directes, mécaniques ou chimiques, produisent un effet analogue, caractérisé par l'apparition de mouvements d'inspiration et d'expiration irréguliers, greffés sur les courbes respiratoires qui, en ce cas, sont moins profondes que chez l'animal normal.

Nous arrivons à la seconde question :

Le centre respiratoire principal exerce-t-il une action inhibitrice sur les centres respiratoires secondaires échelonnés dans la moelle ?

Les expériences faites sur les chiens, les lapins et les chats de tout âge, chloralisés ou non, nous ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Quel que soit le mode d'excitation employé (électrique, calorifique, mécanique, chimique ; solution de CO_2, strychnine ou NaCl en substance) pour activer l'action du centre respiratoire principal, on obtient constamment le même résultat : augmentation de la profondeur ou du nombre des mouvements ;

2° Ce résultat est obtenu avec le même succès sur des animaux d'espèces variées et de tout âge, depuis le moment de la naissance jusqu'à l'âge adulte.

3° Il se maintient encore si, au lieu d'exciter les centres respiratoires, on se borne à augmenter leur excitabilité normale.

4° Les expériences faites en vue de répondre à la première question constituent en quelque sorte la contre-épreuve de celles-ci.

5° Dans quelques cas, l'excitation du centre principal semblent atténuer la respiration. Ce phénomène ne nous paraît pas dû à la narcose par l'hydrate de chloral, comme on l'avait annoncé, mais plutôt à une fatigue ou à une lésion partielle du centre respiratoire.

Nous pouvons donc conclure :

Le centre respiratoire principal exerce une action excitante et non inhibitrice sur les centres respiratoires médullaires.

Troisième question.

Le centre respiratoire principal peut-il fonctionner seul, ou doit-il être en relation physiologique avec un centre respiratoire secondaire, centre du facial ou centre du phrénique ?

Grossman [1] divise les centres respiratoires en trois groupes : 1° le centre principal, siégeant dans le bulbe et présidant spécialement aux mouvements respiratoires des cordes vocales ; 2° le centre des mouvements respiratoires de la face, coïncidant avec le noyau d'origine du facial ; 3° le centre des mouvements respiratoires du tronc, occupant une grande étendue de la moelle épinière.

Grossmann a pratiqué diverses expériences de sections transversales du sytème nerveux central, de manière à isoler ces centres les uns des autres. La section qui sépare le centre facial des centres situés plus bas abolit la respiration faciale, mais laisse persister la respiration laryngée et thoracique. La section pratiquée en arrière du bulbe abolit les mouvements du tronc, mais conserve ceux de la face et du larynx. Ces deux sections opérées chez le même animal amènent la cessation complète de toute respiration. L'auteur en conclut que, pour que cette fonction ait lieu, il faut que deux centres respiratoires soient en relation.

Nous avons répété ces expériences, et sommes arrivé aux

---

(1) *Wiener Acad.*, *Sitzungsber.*, XCVIII, Abth. III, Juli 1889.

mêmes résultats que Grossmann, dans les cas de section unique.

Il n'en est plus de même de l'expérience qui consiste à isoler complètement le centre principal par deux sections pratiquées l'une au-devant de lui, l'autre en arrière.

Dans ce cas, tout mouvement respiratoire *automatique* cesserait, d'après Grossmann. Or, nos expériences, faites sur le lapin, nous ont montré que les mouvements respiratoires d'ouverture et de fermeture de la glotte (mise à nu) persistent encore, alors que la région du centre respiratoire principal a été isolée dans deux autres centres respiratoires par deux sections transversales.

Par contre, nous n'avons pas observé la production des mouvements réflexes des cordes vocales (fermeture de la glotte par insufflation pulmonaire), que Grossmann avait signalés chez les animaux qui ont subi la double section du bulbe.

Conclusion. — Le centre respiratoire bulbaire, isolé par deux sections transversales des centres respiratoires accessoires, peut fonctionner seul et présider aux mouvements respiratoires de la glotte.

I.

Ueber die Zeit der Oeffnung und Schliessung der Semilunarklappen (1)

Von Léon FREDERICQ in Lüttich.

Zur Entscheidung der Frage, an welchem Punkte der Ventrikeldruckcurve die Entleerung der Kammer beendet ist und die Semilunarklappen sich schliessen, hat Karl Hürthle neuerdings eine sinnreiche Methode angewendet, nämlich die der Messung der Druckdifferenz zwischen Kammer und Aorta. " Denn da die Bewegung der Flüssigkeiten vom Orte des höheren zum Orte des geringeren Druckes vor sich geht, muss das Blut so lange aus der Kammer in die Aorta überströmen, als der Druck in der Kammer höher ist als in der Aorta. „ (2). Der Hürthle'sche Druckdifferenzmesser wurde zunächst zu dem Zwecke construirt, die Druckdifferenzen, welche zwischen der linken Herzkammer und der Aortenwurzel jeweils vorhanden sind, neben Ventrikel- oder Aortendruckcurven graphisch darzustellen.

Bei der Wichtigkeit der heute noch streitigen Frage über die Zeit der Schliessung der Semilunarklappen, sei es mir gestattet eine sehr einfache Methode (3) zu empfehlen, welche gleichfalls den Vergleich zwischen Ventrikel- und Aortendruck

---

(1) « Centralblatt für Physiologie » 30. Juli 1892, Heft 9, S. 258.

(2) K. Hürthle, Pflüger's Archiv, XLIX, S. 69.

(3) Die Methode rührt von Chauveau-Marey her. Sie wurde von ihnen beim Pferde angewendet in ihren berühmten Untersuchungen : Appareils et expériences cardiographiques. Mémoires de l'Acad. de médecine. 1863, t. XXVI.

gestattet und somit dazu geeignet ist, die Dauer der Austreibungsperiode der Kammersystole zu messen und den Moment der Klappenschliessung zu bestimmen.

Ein mit Lösung von schwefelsaurer Magnesia gefüllter Herzkatheter wird durch die linke Carotis bis in den linken Ventrikel eines lebenden Hundes geschoben. Der Katheter ist mit einer passenden registrirenden Vorrichtung (dem vortrefflichen Hürthle'schen oder Gad'schen Manometer) verbunden, welche die Druckcurve des Ventrikels neben einer Zeitcurve (25, 50 u. s. w. Schwingungen in einer Secunde) registrirt.

Während die Hebelspitze die Druckcurve auf der berussten Kymographionfläche aufschreibt, wird der Katheter abwechselnd aus dem Ventrikel in die Aorta oder umgekehrt von der Aorta in den Ventrikel geschoben.

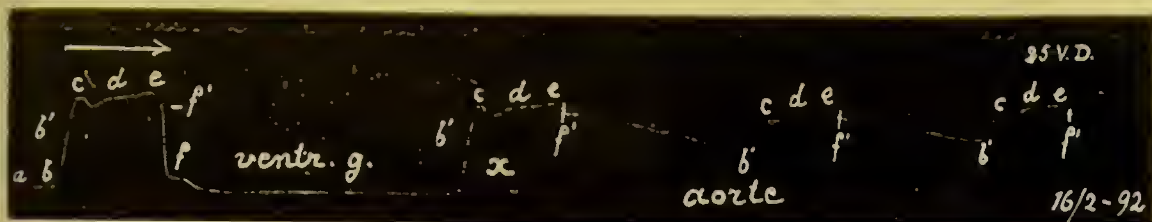
Fig. 1 und 2 geben Beispiele der auf diese Weise erhaltenen Curven. Im Zeitpunkt x wird der Katheter aus dem Ventrikel in die Aorta zurückgeschoben.

In der typischen Ventrikeldruckcurve unterscheide ich :

1. Ein rasches Ansteigen b c (wachsende Energie);
2. eine Hochebene (Plateau systolique, Chauveau-Marey) mit drei mehr oder wenig gut ausgebildeten Undulationen c d e; die Entstehung dieser Hochebene is von der Lage des Katheters im Ventrikel unabhängig (versus von Frey);
3. ein rasches Sinken e f' f (Erschlaffungszeit);
4. eine kleine, oft wenig entwickelte Welle f (Ondulation de clôture des Sigmoïdes, Chauveau-Marey);
5. eine annähernd horizontale Strecke bis zum Beginne der nächstfolgenden Systole (Ruhe der Kammermuskeln).

In der typischen Aortendruckcurve (wie in der Carotiscurve überhaupt) unterscheide ich :

1. Ein rasches Ansteigen b' c;
2. eine geneigte Hochebene c d e;
3. ein rasches Sinken e f';
4. eine (oder zwei) positive Welle (dikrotische Welle) f';
5. ein langsames Sinken f' b'.



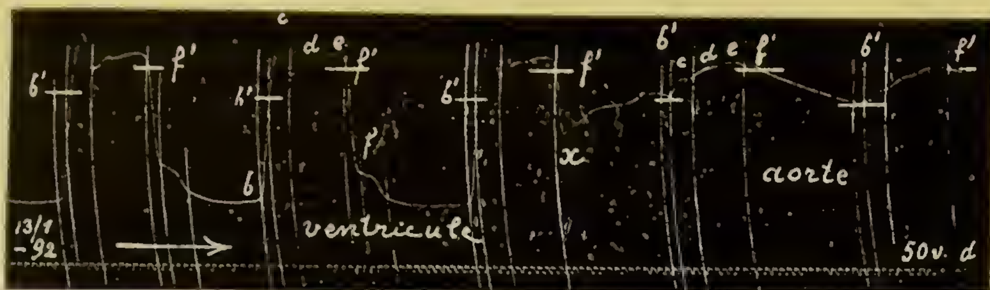


Fig. 1 und 2. Druckcurven des linken Ventrikels, an welche sich in x die Druckcurven der Aorta unmittelbar anschliessen (durch Zurückschieben des Herzkatheters). *a b* Vorhofsystole; *bb'* Anspannungszeit (retard essentiel Ch-M.); *c d e* plateau systolique mit drei Wellen; *f'* Schluss der Semilunarklappen und dikrotische Welle des Aortenpulses; *f* Endwelle.

In Fig. 1 zeichnet das elektrische Signal Fünfundzwanzigstel einer Secunde; in Fig. 2 Fünfzigstel einer Secunde.

Die Curven sind auf Zink photographirt.

Denkt man sich beide Curven übereinander gelegt, so schneiden sie sich zweimal, nämlich das erstemal in *b'* (Anfang des Aortenpulses) und das zweitemal in *f'* (Anfang der dikrotischen Welle des Aortenpulses). Von *b'* an bis *f'* stimmen beide Curven annähernd überein und zeigen dieselben Erhebungen *c d e*.

Die Strecke *b' c d e f'* entspricht also auf der Aortendruckcurve der Einströmungszeit, während welcher Ventrikel und Aorteninhalt in freier Verbindung stehen, vom Momente der Oeffnung *b'* der Semilunarklappen bis zum Momente ihrer Schliessung *f'*.

Vom Punkte *f'* an hört die Uebereinstimmung auf und weichen beide Curven in ihrem weiteren Verlauf bis zum Punkte *b'* von einander ab : rasches Sinken *f' f* der Ventrikeldruckcurve, dikrotische Erhebung *f'* und langsames Sinken *f' b'* der Aortencurve.

Um den Punkt b' der Aortencurve, d. h. den Moment der Oeffnung der Semilunarklappen auf der Ventrikelcurve zu bestimmen, ziehe ich durch die Punkte b' b' b' der Aortapulse eine der horizontalen Abscisse parallele Linie, welche die Ventrikelcurven in b' b' b' schneidet. Die Strecke b b' der Ventrikelcurve entspricht also der von Chauveau-Marey (1863) entdekten Verspätung des Aortenpulses (Chauveau-Marey's retard essentiel, Gad's Anspannungszeit, Edgren's Latenzdauer, Martius' Verschlusszeit). Diesen Retard essentiel finde ich jetzt in Uebereinstimmung mit Hürthle beim Hunde sehr kurz, zwischen 0-02″ und 0-04″ schwankend. Früher hatte ich diese Zeit zu hoch geschätzt.

Um gleichfalls den Punkt f' der Aortencurve, d. h. den Moment der Schliessung der Semilunarklappen auf der Ventrikelcurve zu bestimmen, ziehe ich durch die Punkte f' f' der Aortencurve eine horizontale Linie, welche die Ventrikelcurven in f' f' schneidet. Der Punkt f' der Ventrikelcurve zeigt also den Moment an, wo der Ventrikeldruck unterhalb des Werthes des Aortadruckes sinkt, und wo folglich die freie Communication zwischen Ventrikel- und Aorteninhalt durch den Scluss der Semilunarklappen unterbrochen wird.

Der Schluss der Semilunarklappen scheint also dem obersten Drittel der Abfalllinie e f' f der Ventrikelcurve zu entsprechen und wird erst nach einem Zeintintervall von 0-02″ bis 0-04″ von der kleinen Welle f gefolgt.

Ich kann mich also schwer entschliessen, diese Welle mit Chauveau-Marey durch den Namen Ondulation de clôture, Schliessungswelle, zu bezeichnen, und bin eher geneigt, sie dem Blutzufluss aus der Vorkammer (flot de l'oreillette) zuzuschreiben. Man könnte sie vorläufig Endwelle (ondulation terminale) nennen.

Eine sehr befriedigende Bestätigung der obigen Befunde erhält man, wenn man mittelst eines doppelten Herzkatheters (Hürthle) den Druck im linken Ventrikel und zu gleicher Zeit im Anfangstheil der Aorta aufschreiben lässt.

Auf solchen übereinander geschriebenen Druckcurven ist die Verspätung des Aortenpulses gleichfalls sehr kurz 0·02″ bis 0·05″. Auch hier entspricht die dikrotische Erhebung der Aortacurve nicht der Endwelle der Ventrikelcurve, sondern eilt dieser um wenigstens 0·02″ voran.

In allen den Experimenten, wo man eine Druckschwankung mittelst Luft oder Flüssigkeitstransport auf eine Schreibspitze überträgt, nimmt die Uebertragung der Bewegung im Apparate selbst eine gewisse Zeit in Anspruch. Für Lufttransport mittelst nicht über einen Meter langer Kautschukschläuche ist diesse Zeit äusserst kurz, so dass die Aufzeichnung fast momentan geschieht. Die Verschiebung einer Flüssigkeitssäule aber im Hürthle'schen und Gad'schen Manometer oder im Chauveau-Marey'schen Sphygmoskop dauer mehrere (2 bis 3) Hundertstel einer Secunde. In diesem Falle kann die Verspätung nicht mehr vernachlässigt werden.

Wird der Druck im Ventrikel mittelst einer mit Luft gefüllten Sonde (also ohne merkliche Verspätung) und der Druck in der Aorta mittelst Sphygmoskops oder Flüssigkeitsmanometer (mit Verspätung) aufgeschrieben, so bekommt man Curven, welche ohne Correctur eine viel zu lange Anspannungszeit (Retard essentiel) aufweisen.

In diesen Curven stimmen augenscheinlich Anfang der dikrotischen Welle der sphygmoskopischen Curve und Anfang der Endwelle der Ventrikelcurve überein. In Wirklichkeit aber eilt die dikrotische Welle der Endwelle um mindestens ein Paar Hundertstel einer Secunde voran.

Neuerdings habe ich einige Versuche angestellt, um die Herztöne objectiv (ohne Mitwirkung des Nervensystems des Experimentators) durch Photographiren der Schwingungen einer phonautographischen Membran zu registriren. Ueber diese Versuche hoffe ich bald Nachricht zu geben.

II.

Herzstosscurven und endokardiale Druckcurve des Hundes

Von LÉON FREDERICQ in Lüttich.

Typische Herzstosscurven. Typich nenne ich mit Hürthle (1) solche Herzstosscurven, welche wie die endokardialen Druckcurven ein rasches systolisches Ansteigen *b c*, ein Plateau systolique mit drei Erhebungen *c d e* und eine Abfalllinie *e f* mit einer Erhebung *f* (Endwelle) zeigen und welche überdies, wenigstens was Anfang *b* und Ende *e f* betrifft, mit den trapezförmigen endokardialen Druckcurven zeitlich übereinstimmen. (Siehe z. B. meine Fig. 1 im Centralblatt für Physiologie vom 19. December 1891. Heft 19.)

Bei den meisten grossen mageren Hunden ist es mir gelungen, solche typische Herzstosscurven zu gewinnen, wenn ich das auf dem Rücken befestigte Thier stark auf die rechte Körperseite (um über 90°) neige und die Aufnahmekapsel des Kardiographen (Marey's explorateur à coquille) an bestimmten Stellen der rechten Thoraxwand aus freier Hand andrücke. Die typische, von der unversehrten rechten Thoraxwand gewonnene Herzstosscurve des Hundes stellt eine beinahe reine Druck- oder Contractionscurve dar, ohne merkliche Verquickung von Volum- oder Bewegungscurve des Herzens. Nur ist in der Spitzenstosscurve die Abfalllinie *e f* nicht so steil und die Endwelle *f* gewöhnlich viel stärker ausgeprägt als in der Druckcurve.

---

(1) Pflüger's Archiv XLIX, S. 94. 1891.

Atypische Herzstosscurven. Die atypische Herzstosscurve, wie ich sie gewöhnlich von der linken Thoraxwand des Hundes gewinne, scheint mir durch Combination der positiven trapezförmigen Druck- oder Contractionscurve mit der negativen Volumen- oder Bewegungscurve des Herzens zu entstehen. Hier ist das Plateau systolique von *c* an, ja selbst von *b'* (bei stark negativer Herzstosscurve) an, bis zu *f* mehr oder weniger ausgehöhlt. Die Endwelle *f* tritt dann sehr stark empor und steht viel höher als die thalförmige Linie *c d e*.

Contractions- und Volumencurven können sich in wechselnden Verhältnissen combiniren, so dass man bei demselben Thiere je nach den untersuchten Stellen des Thorax alle Uebergänge beobachten kann zwischen den typisch reinen oder beinahe reinen Contractionscurven der rechten Seite und den stark negativen Curven, welche gewisse Stellen der linken Thoraxwand liefern.

Will man sich durch Aufnahme des äusseren Herzstosses über die Phasen der Herzsystole vergewissern, so muss man (mit Chauveau-Marey, Edgren, Hürthle u. A.) sich bestreben, durch Verlegen der Aufnahmekapsel möglichst typische trapezförmige Kardiogramme zu gewinnen.

NOTICE

SUR LE

Deuxième Congrès International de Physiologie,

(LIÉGE. 1892)

PAR

Léon FREDERICQ

---

§ I. — Historique.

Le 19 Mars 1888, la *Physiological Society* adressait aux physiologistes des différents pays, la circulaire suivante :

PROPOSED INTERNATIONAL CONGRESS OF PHYSIOLOGISTS IN 1889.

" *Physiological Society, London,*

19th March, 1888.

SIR,

It is suggested that International Meetings of Physiologists should be held at intervals, with the objects of promoting the progress of Physiology by the interchange of ideas and mutual friendly criticism, and of affording opportunities to workers in our science of knowing each other personally.

It is proposed to include in the subjects to be brought before such a Meeting only those branches of Anatomy, Histology, Physics, and Chemistry which directly bear upon Physiology. With the ample opportunities already existing for the publication of Physiological Papers, it appears unnecessary to provide for printing separately the Transactions of the Meetings. It is intended that all communications should be as little formal and as fully demonstrative and experimental as possible.

In choosing a place for the first Congress, it has been thought that Switzerland, from its central situation between the most important European States, from the familiarity with it enjoyed by Americans and Englishmen, and from the attractiveness of its scenery, offers the

greatest advantages. Should this prove to be the general opinion, we have reason to believe that we should be welcomed in the Swiss capital, where there are ample facilities for meeting and for conducting experimental demonstrations.

The time suggested as most convenient is the end of August, or the beginning of September, in 1889.

We beg leave to commend this proposal to your favourable consideration, and shall feel much obliged if you will kindly communicate to the Honorary Secretary of our Society your views upon the advisability of the plan and upon the place and time proposed. Such Meetings can only be made successful by the united help of physiologists in all countries, and it is to ascertain how far we may depend upon your valued co-operation, that we have the honour to address to you this preliminary letter.

We are, Sir,

Your faithful servants.

(*Signed*) J. BURDON SANDERSON (Oxford); MICHAEL FOSTER (Cambridge); WM. RUTHERFORD (Edinburgh); J. G. MCKENDRICK (Glasgow); J. M. PURSER (Dublin); E. A. SCHÄFER (London); W. H. GASKELL (Cambridge), *Hon. Treas. Physiol. Soc.*; GERALD F. YEO (King's College, London), *Hon. Sec. Physiol. Soc.* „

A la suite de cette démarche, une réunion préparatoire eut lieu à Berne, le 10 Septembre 1888. La France, l'Allemagne, l'Angleterre, l'Italie et la Suisse y furent représentées : on décida que le premier Congrès International de Physiologie se tiendrait à Bâle l'année suivante, et on y nomma des délégués pour les différents pays. Ces délégués constituèrent un Comité provisoire d'organisation, qui fut ultérieurement, au Congrès de Bâle, confirmé comme Comité directeur définitif.

Le premier Congrès de Physiologie s'est réuni à Bâle du 10 au 12 Septembre 1889, dans les locaux du *Bernouillanum* (nouvel Institut de Physique et de Chimie) et du *Vesalianum* (nouvel Institut d'Anatomie et de Physiologie).

" Il a adopté dans sa séance d'ouverture du 10 Septembre 1889, les dispositions générales suivantes :

1. Un Congrès international de Physiologie se réunira tous les trois ans, dans le but de contribuer au progrès de la physiologie, en

donnant aux physiologistes des différents pays l'occasion de présenter personnellement leurs expériences, d'échanger et de discuter leurs idées et de nouer des relations personnelles avec leurs collègues.

2. Peuvent devenir membres du Congrès tous les professeurs et agrégés des sciences biologiques, médicales ou naturelles dans une Faculté de médecine ou autre établissement scientifique analogue, de même que les savants s'occupant de recherches biologiques. En cas de doute, le Comité statue sur l'admission.

3. Les séances du Congrès sont réservées aux communications et aux démonstrations physiologiques. En outre, les communications de recherches originales dans les domaines de l'anatomie, de la pathologie, de la pharmacodynamie et des sciences naturelles sont accueillies, en tant qu'elles présentent un intérêt biologique général.

4. On doit chercher autant que possible à donner aux communications un caractère démonstratif et expérimental.

5. Il ne sera pas publié de compte rendu officiel des travaux du Congrès.

De plus, l'assemblée a discuté et adopté un *règlement des séances* dont voici la teneur :

1. L'allemand, le français et l'anglais sont reconnus comme langues officielles du Congrès. Chaque membre du Congrès a la faculté de s'exprimer dans sa langue maternelle.

2. Sur la proposition du président, l'assemblée nomme à chaque séance deux présidents pour la séance suivante.

3. L'assemblée nomme à l'ouverture du Congrès un secrétaire général pour chacune des langues officielles, chargé de surveiller la rédaction des protocoles des séances.

4. Les protocoles sont rédigés dans les trois langues officielles par trois secrétaires nommés à chaque séance par le président. Chaque orateur signera le compte rendu de sa communication. Le président de la séance certifiera l'exactitude du protocole de la séance entière.

5. La durée d'une communication ne peut dépasser 15 minutes. Passé ce temps, le président doit demander à l'assemblée si elle en désire la continuation.

6. Une motion de clôture présentée par trois membres doit immédiatement être mise aux voix.

7. La presse ne sera pas admise officiellement au Congrès; chaque membre reste cependant libre d'envoyer des communications privées à des journaux scientifiques.

Le 12 Septembre 1889, le premier Congrès des Physiologistes a pris les résolutions suivantes :

Le second Congrès International de Physiologie sera tenu, dans

l'année 1892, en Belgique ou en Suisse, dans une ville de langue française.

L'assemblée donna plein pouvoir au Comité directeur, de se compléter suivant les besoins et de décider l'époque et le lieu du second Congrès „. (Extrait de la *lettre d'invitation* au IIe Congrès.)

Le Comité décida au commencement de l'année 1892 que le deuxième Congrès International de Physiologie se tiendrait à Liége, du 29 au 31 Août, et qu'il lui serait annexé une Exposition d'appareils physiologiques. L'Exposition devait s'ouvrir deux jours avant le commencement du Congrès, et se prolonger deux jours après la clôture de celui-ci.

Le Comité provisoire du deuxième Congrès était composé de MM. Frithjof Holmgren, président, Dastre, Sherrington et Kronecker, secrétaires généraux, Bowditch, Chauveau, Foster, Héger, Heidenhain, Hering, Miescher, de Tarchanoff et Léon Fredericq. Il avait confié le soin des préparatifs du Congrès à un Comité organisateur composé de MM. Dastre, Léon Fredericq, Héger, Kronecker et Sherrington.

M. Léon Fredericq, plus spécialement chargé de l'organisation locale et matérielle du Congrès, s'était assuré le concours de plusieurs auxiliaires sans mandat officiel : M. le Dr Delsaux, assistant de physiologie (aidé par M. Bouquette, préparateur-mécanicien de physiologie), pour la préparation des démonstrations expérimentales faites à l'Institut de Physiologie, M. le Dr Cerfontaine, assistant de zoologie, pour les projections et les démonstrations microscopiques faites à l'Institut de Zoologie, M. le Dr G. Corin, ancien assistant de physiologie, pour la correction des épreuves et pour le bureau de renseignements installé dans l'une des salles de l'Institut de Physiologie. (M. Corin a été assisté pour ce dernier objet par M. Ledoux, préparateur de Physiologie.)

M. Fredericq a pu disposer pendant toute la durée du Congrès des garçons de laboratoire des Instituts de physiologie, de zoologie, d'anatomie, de ceux des laboratoires de pathologie exp. et de thérapeutique exp., ainsi que du mobilier et du matériel scientifique de ces laboratoires. Le laboratoire de physiologie de Bruxelles et ceux de physiologie et de thérapeutique

expérimentale de Gand avaient également fourni un certain nombre d'appareils.

§ II. — Programme et travaux du Congrès.

Samedi 27 Août.

Ouverture de l'Exposition d'instruments et d'appareils de physiologie dans les salles d'électro-physiologie (c^5. Plan) *et de vivisection* (c^1) *de l'Institut de Physiologie.*

Les armoires vitrées renfermant une partie de la collection d'instruments de l'Institut de Physiologie avaient été vidées pour recevoir les appareils exposés. De plus, un certain nombre de ces appareils étaient disposés sur des tables placées entre les armoires.

Les exposants ont fait la démonstration de leurs appareils pendant toute la durée du Congrès.

Salle d'électro-physiologie (c^5).

Exposition de M. le Prof. Zwaardemaker (Utrecht).

Etui d'olfactomètres types. — Etui d'olfactomètres pour expériences sur quelques odeurs caractéristiques. — Olfactomètre double destiné à l'étude de la compensation des odeurs. — Olfactomètre pour la mesure du temps de la réaction des sensations olfactives de diverse intensité. — Spécimens de cylindres poreux (terre cuite, kaolin, fayence de Delft). — Tableau représentant fortement agrandie la buée qui se dépose sur un miroir métallique tenu horizontalement à la hauteur de la lèvre supérieure, quand on expire par le nez.

Exposition de M. Kagenaar, mécanicien des prof. Donders et Engelmann (Utrecht).

Physiologie. — Kymographion Kagenaar, 350 fl. — Chronoscope à lames vibrantes ($^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_{10}$, $^1/_{25}$, $^1/_{50}$ et $^1/_{100}$ de seconde) 90 fl. — Levier enregistreur, 9 fl.—Série de capsules à air (Donders), 15 fl. — Cardiographe, 10 fl. — Contrôleur de la transmission par l'air (Donders), 22 fl. 50. — Pansphygmographe de Brondgeest, 75 fl. — Manomètre à mercure, 25 fl. — Cardiographe pour cœur de grenouille, 25 fl. — Isochronoscope de Donders, 22,50 fl. — Neuramoebimètre d'Exner, 32 fl. — Phonautographe de Donders, 22,50 fl. — Flimmer-

uhr d'Engelmann, 80 fl. — Tonomètre de Talma, 70 fl. — Id. pour carotide, 17 fl. — Appareil de Willis pour reproduire les voyelles. — Appareil pour la respiration artificielle. — Moteur hydraulique. — Aspirateur. — Contentif pour lapins.

Vision. — Astigmomètre de Javal et Schiötz perfectionné, 140 fl. — Cuves en verre pour spectroscope, 3 fl. — Cuves spectroscopiques prismatiques, 6.50 fl. — Phacomètre de Snellen, 42.50 fl. — Horoptéroscope de Donders, 42 fl. — Phacoïdoscope de Donders, 95 fl. — Disques rotatoires, 30 fl. — Disque pour examen du Daltonisme, 6 fl. — Mélangeur des couleurs de Donders, 6 fl. — Optotypes en verres rouges et verts de Snellen, 10 fl. — Œil artificiel, 20 fl. — Modèles de la forme de l'œil, 8 fl. — Appareil de Donders pour le mélange des couleurs spectrales, 95 fl. — Périmètre de Snellen, 31 fl. — Appareil pour fixer la tête, 30 fl. — Phænopthalmotrope de Donders, 40 fl. — Lentille réfléchissante pour autoscopie, 8 fl.

Microscopie. — Chambre humide d'Engelmann, 8 fl. — Autre chambre humide, 8 fl. — Chambre humide pour pressions élevées (1-14 atmosphères), 175 fl. — Chambre microscopique d'Engelmann, 30 fl. — Appareil pour étudier la circulation chez la grenouille, 4 fl. — Appareil de Holmgren, 12.50 fl. — Microtome automatique, 95 fl.

Electro-physiologie. — Rhéostat d'Engelmann, 10 fl. — Rhéostat double d'Engelmann, 22.50 fl. — Support pour lampe électrique, 16 fl. — Batterie pour la lampe, 20 fl. — Clef à frottement de du Bois-Reymond, 6.50 fl. — Clef à mercure, 8.75 fl. — Clef à marteau, 16 fl. — Commutateur de Pohl, 7 fl. — Electrodes en ébonite, 7 fl. — Osmomètre différentiel d'Engelmann, 18 fl. — Batterie Stöhrer pour courant constant, 65 fl. — Appareil d'induction modèle Bowditch, 45 fl. — Galvanomètre à ressort Kohlrausch, 25 fl. — Polyrhéotome rythmique d'Engelmann, 135 fl. — Chambre humide pour expériences d'électrophysiologie (le fl. néerlandais = 2 fr. 11).

Grande salle de vivisection (c^1).

Exposition de M. le Prof. ARLOING (Lyon).

Trois tableaux représentant l'installation des appareils enregistreurs dans le laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Lyon.

Exposition de M. le Prof. CYBULSKI (Cracovie).

Photohaemotachomètre. — Collection de tracés de la vitesse du sang dans les artères carotide et fémorale du chien.

Exposition de M. le Prof. Hermann (Königsberg).

Série de tracés phonophotographiques (anciens et nouveaux).

Exposition de l'Institut de Physiologie de Berne.

Modèle du larynx humain. — Appareil pour l'absorption de CO^2. — Électromyographe.

Exposition de M. le Prof. Lahousse (Gand).

Schéma des centres nerveux.

Exposition de M. le Prof. Laulanié (Toulouse).

Appareil pour l'étude des échanges respiratoires. — Eudiomètre double. — Manomètre inscripteur universel pouvant servir de thermographe. — Cardiographe à aiguille. — Pince sphygmographique. — Collection de tracés.

Exposition de M. le Prof. Mareš (Prague).

Appareil basé sur le principe de la machine d'Atwood pour l'excitation des nerfs par des courants d'induction magnétique. — Collection de tracés.

Exposition de M. le Prof. Miescher (Bâle).

Chronomètre graphique du Dr Jacquet.

Exposition de M. le Prof. Morat (Lyon).

Instruments construits par Trenta à Lyon. — Enregistreur universel (1500 fr.). — Deux modèles de manomètre inscripteur, l'un pour la circulation aortique chez les mammifères, l'autre pour la circulation pulmonaire des mammifères et pour la circulation des animaux à sang froid (25 et 50 fr.). — Support à réglage articulé (100 fr.). — Support ordinaire (vis à ressort antagoniste) (45 fr.). — Tambour à levier (modèle Chauveau) (55 fr.).

Exposition de M. le Prof. Rosenthal (Erlangen).

Calorimètre à air. — Tableaux représentant la construction du calorimètre et de l'appareil pour l'étude des échanges respiratoires. — Graphiques montrant les courbes d'oxhalation de CO^2 et de rayonnement de chaleur.

Exposition de M. le Prof. Sherrington (Londres).

Clef électrique rotatrice à double ajustement. — Cylindre enregistreur à l'usage des étudiants (constructeur : C. Palmer de Londres).

Exposition de M. le Prof. Spehl (Bruxelles).

Myographe à plaque glissante.

Exposition de M. Em. Gérard (Liége).

Galvanomètre apériodique à déviations proportionnelles, 200 fr. — Id. moins sensible. — Electromètre Edelmann apériodique (Eric Gérard), 400 fr.— Pont de Wheatstone, 250 fr. — Echelle transparente, 70 fr. — Milliampèremètre.

Exposition de M. Wilh. Petzold (Leipzig).

Nouveau Kymographion (800 mk.) — Tonographe de v. Frey (170 mk). — Tachographe à flamme de v. Kries (260 mk). — Sphygmographe de v. Frey (135 mk). — Schéma de la circulation de Ludwig (100 mk). — Appareil d'induction vertical (180 mk). — Id. modèle plus petit (75 mk). — Microphone de Ludwig pour excitation des nerfs (45 mk). — Rhéonome de v. Kries (185 mk). — Modèle des côtes de Ludwig (95 mk). — Appareil de Ludwig pour démontrer la rigidité cadavérique (56 mk). — Electromètre capillaire pour démonstrations (30 mk). — Deux séries de figures en fil métallique pour illusions d'optique (8 mk la série).

Exposition de M. Verdin (Paris).

Cardiographe.

Dimanche 28 Août.

A partir de 7 h. du soir. Réunion intime dans la grande salle du premier, au-dessus du café Continental (mise gracieusement à la disposition du Congrès par le Comité de l'Association libérale).

Lundi 29 Août.

A 8 $1/2$ h. du matin. Dans le grand Amphithéatre de l'Institut de Zoologie. Séance d'ouverture.

Allocution de M. Léon Fredericq.

M. L. Fredericq souhaite la bienvenue aux membres du Congrès au nom de l'Université et de la ville de Liége. L'administration communale désirait vivement laisser aux physiologistes étrangers un bon souvenir de l'hospitalité liégeoise; elle se proposait de fêter le Congrès par une réception solennelle à l'hôtel-de-ville et de témoigner ainsi

combien elle apprécie l'honneur fait à la ville de Liége. Le comité organisateur a cru qu'il valait mieux rompre avec la tradition, et renoncer aux fêtes, réceptions et discours officiels.

L'Université et l'Administration communale se sont conformées à ces désirs : elles se sont bornées à fournir les locaux et le matériel nécessaires aux réunions du Congrès et à lui voter un subside. M. Fredericq est également chargé d'excuser son collègue Édouard Van Beneden : un deuil récent empêche ce dernier de recevoir lui-même les membres du Congrès dans son Institut. Il termine en formant le vœu que le Congrès de Liége conserve précieusement le caractère démonstratif et expérimental de celui de Bâle.

Il invite M. le Professeur Holmgren à venir occuper le fauteuil de la présidence, afin que l'assemblée puisse immédiatement aborder son ordre du jour.

A. — *Nomination du Comité-directeur, des présidents et secrétaires du Congrès. Propositions éventuelles touchant l'organisation du Congrès.*

M. le Président Holmgren remet entre les mains de l'assemblée les pouvoirs du Comité-directeur. Sur la proposition de M. Kühne, le Comité-directeur est maintenu en fonctions par acclamation.

Sont élus présidents de la séance du 29 août : MM. Burdon-Sanderson et Chauveau ; secrétaires : MM. Wertheimer, Shore et Jacobj.

Aucun membre ne propose de modifier les dispositions réglementaires adoptées pour le Congrès de Bâle. Elles seront donc applicables à celui de Liége.

B. — *Communications et Démonstrations.*

1° Lud. Hermann (Königsberg). Études de phonophotographie.

M. Hermann, empêché d'assister au Congrès, a prié M. Léon Fredericq de mettre sous les yeux des membres du Congrès, une planche représentant la disposition de son nouvel appareil phonophotographique ainsi que des épreuves anciennes et récentes de tracés phonophotographiques.

« Sa nouvelle méthode comporte deux temps : *1er temps.* Les voyelles ou la musique sont chantées sur le phonographe d'Édison. *2e temps.*

Les inscriptions glyptiques sont parcourues très lentement (1/25 de la vitesse qui a servi à l'inscription) par un organe qui meut un petit miroir; ce dernier réfléchit, à l'aide d'une très faible lentille, l'image d'une fente mince verticale, illuminée par la lumière électrique, contre une fente horizontale, derrière laquelle tourne le cylindre horizontal de l'appareil enregistreur de Baltzar, enveloppé de papier Stolze au bromure d'argent.

Ces recherches récentes confirment pleinement les résultats publiés par l'auteur en 1890 (voir *Pflüger's Archiv*, 1889, XLV, S. 582; 1891, XLVIII, S. 181, 543; 1892, LIII, S.). (Extrait d'une lettre de M. Hermann).„

2° Starling (London). On the fate of peptone (i. e. peptone plus albumoses) in the blood and lymph. (Sort de la peptone dans le sang et dans la lymphe.)

" It is generally considered from the researches of Fano, Schmidt-Mülheim and Hofmeister that peptone injected into the blood, disappears therefrom in a very short time, 10-15 minutes. That it was not longer found in the blood is due to the fact that the methods which have been used for separating peptone (plus albuminoses) from the coagulable proteids of the blood are inadequate. In this research the following method was used. The blood, plasma, or serum was treated with an equal volume of 10 °/o trichloracetic acid. The coagulable proteids are thus precipitated, and can be filtered off in a few minutes. The biuret test can be immediately applied to the filtrate. Results obtained by this method show that after the injection of Grübler's peptone into the jugular vein of a dog (0.5 grams pro kilo.), it can be still detected in the blood 1-2 hours later.

Within half a minute after the injection peptone appears in the lymph collected from the thoracic duct. The amount in the lymph gradually rises while that in the blood sinks, so that in 10-15 minutes there is a higher percentage in the lymph than in the blood. The amount of peptone in both fluids then gradually sinks, the percentage in the lymph however always remaining higher than that in the blood.

The behaviour of peptone when injected into the blood, is therefore very similar to that found for sugar by Heidenhain.

No connection was found between the amount of peptone present and the coagulability of the blood. Non-coagulable blood may be obtained containing a mere trace of peptone, or in other cases blood containing a large amount of peptone 0.4 °/o may still clot normally.„

3° ROSENTHAL (Erlangen). Calorimetrische Untersuchungen. (Recherches calorimétriques.)

Vortragender führt an Wandtafeln seine calorimetrischen Einrichtungen vor, wobei besonders hervorzuheben, dass der zweite Cylinder des jetzigen Calorimeters durch ein System von Luftröhren, welche den das Thier enthaltenden Cylinder umgeben, ersetzt worden ist und dass eine Einrichtung zum Registriren der Manometerschwankungen getroffen wurde. V. berichtet insbesondere über das Verhältniss der Wärmeproduktion und der CO_2-Ausscheiding am regelmässig ernährten Thier, welches nach seiner Meinung eine wesentliche Ergänzung der Stoffwechseluntersuchungen darstellen und über die inneren Vorgänge der Stoffumsetzung nähere Aufschlüsse zu geben im Stande sind. (Siehe Archiv für Physiologie, 1889, S. 1, 23, 39.)

Discussion : H. Cremer, Kronecker, Léon Fredericq.

4° HALLIBURTON (London). On the properties of nucleo-albumins. (Sur les propriétés des nucléo-albumines.)

" Some years ago H. described a method of preparing nucleo-albumin from the cells of lymph glands. This method consist in grinding up the bloodfree, finely divided organ with Na Cl: on the addition of a small quantity of water. the result is a viscous mass. On pouring this into a large volume of water in a tall vessel, the nucleo-albumin separates out in strings throughout the water; these contract and rise to the surface; the remains of the tissue and a fine precipitate of globulin sink to the bottom. The nucleo-albumin may be purified by a repetition of the process. Thymus, testis and kidney yield a similar product. Brain and liver do not. They however yield a nucleo-albumin by another method. This method is also applicable to the organs already mentionned and it is that adopted by Wooldridge in the preparation of tissue fibrinogen; it consists in precipitating the nucleo-albumins by means of weak acetic acid from an aqueous extract of the organ.

The hypothesis first advanced by D[r] H. that tissue-fibrinogen contains nucleo-albumin has since been confirmed by Pekelharing and by Wright.

The substances do not however, as Wright states, give the reaction of peptones or proteoses.

Taking the kidney as an instance of an organ which yields a nucleo-albumin by both methods, the identity of the two products is shown.

1) by the fact that when a kidney has been treated by one method, the residue gives practically no result with the other method.

13

2) by phosphorus estimation; the percentage of that element was found to be in each case 0,3 %.

3) like all the nucleo-albumins from cells, they produce intravascular coagulation : the experiments under this head are at present incomplete. They are being prosecuted in conjunction with M. Brodie (Kings college London).

They however show that the nucleo-albumin freed from its most abundant impurity which is lecithin still produces intravenous clotting and also that nucleo-albumins like bile mucin and caseinogen not obtained from cells do not have this effect.

Without entering into the disputed cause of coagulation of the blood, the opinion was expressed that Pekelharing's discovery that the zymogen of fibrinferment is a nucleo-albumin (formely called cell globulin by Prof. H.) will furnish us with a means reconciling divergent theories. „

5º Max Cremer (München). Fütterungsversuche mit neuen Zuckerarten. (Expériences d'alimentation avec de nouveaux sucres.)

" Vortragender hat nach Voit'scher Methode (Zeits. f. Biologie XXVIII, s. 245.) Fütterungsversuche mit folgenden neuen Zuckerarten : Isomaltose, Dextro-Mannose, Rhamnose, angestellt, woraus hervorgeht, dass die Isomaltose wie die Maltose den Glykogengehalt der Leber im Sinne der Anhydrittheorie erhöht indem sie zunächst im Darm in Traubenzucker invertirt wird, und kaum in den Harn übergeht, dass die Dextro-Mannose dagegen sich etwa wie die Galaktoseverhält, d. h. stärkere Ausscheidung mit dem Harn und vielleicht nur ersparende Wirkung auf das Eiweissglykogen. Die Einwirkung der Rhamnose auf die Glykogenbildung war in zwei damit vorgenommenen Versuchen nicht sicher positiv, sie wurde nur reichlich im Harn wiedergefunden. Nach diesen wie nach den anderen im Münchener Laboratorium mit anderen Zuckerarten gemachten Versuchen ist das gefundene Glykogen ein und dasselbe.

Es besteht anscheinend ein weit gehender Parallelismus zwischen Gährfähigkeit der Zuckerarten und ihrer Einwirkung auf die Glycogenbildung.

Das verfütterte Material war theils selbst dargestelltes, theils von E. Fischer und C. Lintner überlassen.

Die Ausdehnung der Untersuchung auf andere Zuckerarten (namentlich Xylose) und anderen Methoden (Respirationsapparat) wird in Aussicht gestellt. „

6° P. Langlois (Paris). Fonctions des capsules surrénales.

" La destruction complète des capsules surrénales, chez les batraciens comme chez les mammifères, détermine la mort à bref délai.

La destruction doit être complète; on peut observer une survie prolongée quand la destruction ne porte que sur la moitié des deux organes, surtout si l'opération a été faite en deux fois.

Les phénomènes de paralysie dominent tous les symptômes. Chez les batraciens surtout, il est possible de se rendre compte du mécanisme de la mort.

Après l'ablation des deux capsules chez la grenouille, on voit, après un temps variable suivant la température extérieure et l'état d'agitation ou de repos de l'animal, les membres postérieurs se paralyser, puis les membres antérieurs; si alors on excite le sciatique par un courant électrique, on n'observe aucune contraction dans le gastrocnémien, alors que l'excitation directe de ce muscle détermine une contraction énergique.

Une expérience imitée de celle de Claude Bernard montre qu'il s'agit d'une sorte de curarisation. Si, à une grenouille récemment opérée, si, après avoir lié une patte postérieure en laissant libre le nerf, on injecte du sang d'une grenouille privée de capsules, paralysée et sur le point de mourir, on voit la paralysie se produire rapidement, sauf dans la patte liée, dont le nerf reste excitable.

Ce sont donc les terminaisons nerveuses motrices qui sont touchées.

Les recherches sur les mammifères (cobayes) conduisent aux mêmes conclusions. Au moment de la mort, quand le cœur bat encore, le sciatique, le phrénique, ne sont plus excitables même par des courants très forts.

Nous arrivons, avec M. Abelous, à cette conclusion que les capsules surrénales sont des glandes à sécrétion interne ayant pour but d'élaborer des substances qui peuvent modifier, neutraliser ou détruire des produits toxiques, curariformes qui prennent naissance surtout pendant le travail musculaire. " (Voir *Arch. de Physiologie*, 1892, p. 269.)

7° Morat (Lyon). Sur l'innervation du muscle du marteau.

" Sur un chien que l'on vient de tuer, on enlève la voûte du crâne, puis l'encéphale, et d'un coup de pince de Liston, on détache l'arête supérieure du rocher. On voit apparaître alors un petit corps mou, arrondi, logé dans l'épaisseur de l'os et qui n'est autre que le muscle interne du marteau. Ce muscle est relativement très developpé chez le chien, proportionnellement à l'homme par exemple. Par un tendon très fin, très ramassé, il va s'insérer sur une petite apophyse de la

branche du marteau. Ce muscle présente un certain nombre de particularités de structure sur lesquelles on reviendra dans un autre travail : l'objet de cette communication est d'insister seulement sur ses rapports avec le système nerveux.

Le filet nerveux parfois double qui s'y rend, lui vient du trijumeau. Sur l'animal préparé comme plus haut, récemment mis à mort et dont l'excitabilité nerveuse est conservée, rien de plus simple que de démontrer cette provenance originelle des nerfs du muscle du marteau : il suffit d'exciter la racine du trijumeau pour voir le muscle entrer en contraction. Cette méthode est plus simple, plus certaine (si elle est moins élégante), que celle de Politzer consistant à déceler cette contraction par le moyen d'un manomètre qui rend visibles les changements de pression de l'air dans l'oreille moyenne à chaque déplacement de la membrane du tympan.

Le petit nerf, dont il est ici question né de la troisième branche du trijumeau, traverse le ganglion otique duquel on le voit se détacher ; mais avant de pénétrer dans le muscle du marteau, il présente un petit renflement dont j'ai déterminé la nature et la structure, soit au moyen de coupes d'ensemble, soit en en faisant des dissociations. C'est un *ganglion* composé (chez le chien) de cellules nerveuses à un seul noyau et présentant l'aspect des cellules des ganglions du grand sympathique. De ce ganglion, partent des faisceaux nerveux composés de fibres myéliniques d'une grande finesse. Ces faisceaux pénètrent dans l'intérieur du muscle et s'y ramifient dichotomiquement avec une grande régularité.

La présence d'un organe ganglionnaire sur le trajet du nerf allant au muscle du marteau, est un fait intéressant en ce qu'il justifie l'assimilation qu'on avait faite de ce muscle à ceux qui, dans l'appareil oculaire, produisent la contraction de l'iris et la déformation du cristallin (muscle irien et muscle ciliaire). Le ganglion dont il vient d'être question est donc l'équivalent du plexus ganglionnaire situé le long de la grande circonférence de l'iris et d'où partent les filets terminaux destinés aux muscles intrinsèques de l'œil, de même que le ganglion otique d'où part le nerf du muscle du marteau est l'équivalent du ganglion ophtalmique d'où partent les nerfs ciliaires.

Rappelons encore que ces derniers proviennent originairement soit du trijumeau, soit du sympathique cervico-thoracique et que le trijumeau est, comme je l'ai établi, une des origines du sympathique lui-même. Le nerf du muscle du marteau ne provient peut-être que de la cinquième paire. Mais dans tous les cas, il a les caractères essentiels des nerfs moteurs de la vie organique (nerfs moteurs ganglionnaires) auxquels Dastre et moi nous donnons le nom général de *nerfs sympathiques.* „

Démonstration de dessins et de tableaux.

8° HAMBURGER (Utrecht). Isotonie und Permeabilität der rothen Blutkörperchen. (Isotonie et perméabilité des globules rouges.)—Vortragender führt einige Versuche aus mittelst Pferdeblutkörperchen und Salz-und Rohrzuckerlösungen.

" H. Hamburger giebt eine Auseinandersetzung der Methode von dem Amsterdammer Botaniker Hugo de Vries, um die Wasseranziehende Kraft von Salz-und anderen Lösungen zu bestimmen und erklärt hierbei den Namen Isotonie. Herr H. zeigt durch Versuche dass auch Blutkörperchen den Gesetzen der Isotonie folgen, wenn man als Merkmal den Farbstoffaustritt nimmt.

Die grosse Übereinstimmung zwischen den beiden letzten Untersuchungen erhaltenen Zahlen und den von de Vries gewonnenen veranlaste Spr. zu untersuchen ob mit dem Farbstoffaustritt aus den Blutkörperchen eine Erscheinung zusammen fiel, welche an Plasmolyse erinnerte. Das war nicht der Fall beim Blute der Säugethiere wohl beim Froschblut. Die zu diesem Zwecke ausgeführten Untersuchungen ergaben, u. a. dass die Blutkörperchen in Gleichgewicht sind in Salz und Zuckerlösungen welche mit dem Serum resp. Plasma isotonisch sind und weiter dass man Serum mit viel Wasser verdünnen kann (Rinderserum mit mehr als 50 % Wasser) bevor es im Stande ist Farbstoffaustritt aus den dazugehörigen Blutkörperchen herbei zu führen.

Weiter besprach Herr H. die Permeabilität der Blutkörperchen und zeigte dass die letztere für Salze permeabel sind im Gegensatz von den Pflanzenzellen von de Vries, welche es nur für Wasser sind. Indessen bleiben die Blutkörperchen selbst wenn sie in starken (hyperisotonischen) oder in schwachen (hypisotionischen) Lösungen verweilt haben, ihre ursprüngliche wasseranziehende Kraft behalten. Die nämliche Eigenschaft besitzt auch das circulirende Plasma. Wenn man namentlich starken (hyperisotonischen) oder schwachen (hypisotionischen) Lösungen in die Blutbahn von Pferden injicirt, so ändert sich das wasseranziehendes Vermögen des Plasma, aber nur für sehr kurze Zeit.

Es stellte sich das ursprüngliche wasseranziehendes Vermögen sehr rasch wieder her. Spr. hat das zugeschrieben an eine secretorische Eigenschaft der Endothelzellen der Capillaren. Es steht dies in merkwürdiger Übereinstimmung mit den späteren Untersuchungen über Lymphagoga von R. Heidenhain, der auch für die Endothelzellen der Capillaren eine secretorische Kraft postulirte.

Weiter sprach Herr H. über das verschiedene Verhalten von venösem und arteriellem Blute gegenüber Salzlösungen und hebt die Bedeutung der hierbei gefundenen Thatsachen für die Lehre des Stoffwechsels hervor.

Das verschiedene Verhalten von venösem und arteriellem Blute gipfelt theilweise im Kohlensäuregehalt. Wenn man dann auch Kohlensäure durch defibrinirtes Blut hindurch leitet, so ändert sich die Permeabilität der Blutkörperchen für Farbstoff und für andere Stoffe. Es gehen Stoffe aus dem Serum in die Blutkörperchen hinein und es treten andere Stoffe aus den Blutkörperchen hinaus. Spr. hebt hervor, dass diese Eigenschaft auch anderen Säuren zukommt wie Schwefelsäure und Salzsäure.

Alkali bewirkt das entgegengesetzte ; es ändert die Permeabilität der Blutkörperchen im entgegengesetzten Sinne.

Schliesslich weist Herr H. auf die Bedeutung hin, welche die Untersuchungen über den Einfluss der Kohlensäure auf Blutkörperchen, für die Analyse des Serum haben. Es ist nicht gleichgültig wie man Blut defibrinirt, an der Luft oder in einem von der Luft abgeschlossenen Raum. Im ersten Falle verliert das Blut einen grossen Theil seiner Kohlensäure, im zweiten Falle nicht. Die Zusammensetzung des Serums erweist sich in beiden Fällen bedeutend verschieden.

Spr. hofft bald eine diesbezügliche Arbeit, mehr speciell auch mit Hinsicht auf vergleichende Blutuntersuchungen zu veröffentlichen. „

Discussion : Kühne.

9° Céline Muro-Renooz (Issy). Les lois générales de l'évolution physiologique et les méthodes qu'il faut employer pour les déterminer. (Voir les différentes publications de l'auteur.)

A 2 ½ h. Institut de Physiologie.

Démonstrations et expériences.

Hürthle (Breslau). Ueber mechanische Registrirung der Herztöne. (Enregistrement mécanique des bruits du cœur.) Expérience faite dans l'amphithéâtre A, sur l'homme.

“ H. demonstrirt eine Methode zur mechanischen Registrirung der Herztöne; sie besteht darin, dass die Herztöne auf ein kleines nach

Art des Trommelfells construirtes Mikrophon wirken bei dessen Erregung der Strom der primären Rolle eines Inductions-apparates eine Schwankung erleidet.

Verbindet man ein Telephon mit der secundären Rolle, so kann man die Herztöne auscultiren; schaltet man in den secundären Strom den Nerven eines Froschmuskels ein, so antwortet der letztere auf jeden Herzton mit einer Zuckung. Es ist auf diese Weise möglich die Töne des Herzens auf mechanischem Wege aufzuzeichnen; registrirt man gleichzeitig die Curve des Herzspizenstosses, so lässt sich an letzterer der Moment des Auftretens der Herztöne bestimnen. Der erste Ton erfolgt immer im selben Punkte des Cardiogramms nämlich in manchen Fällen mit dem Beginn, in anderen im Verlauf des aufsteigenden Schenkels; der zweite Ton erfolgt in der ersten Hälfte des absteigenden Schenkels. „

A 3 h.

SHERRINGTON (London). Cortical centres for Anus and Vagina. (Centres corticaux pour l'anus et le vagin.)

Expériences faites sur un singe anesthésié, dans la petite salle de vivisection c^2. L'expérience a été répétée le lendemain mardi.

" Constriction and protrusion of the anus can be induced by excitation of the cerebral hemisphere.

Movement of the anus, generally constriction with or without protrusion, can be excited from the whole of a somewhat extended area of cortex on the medial border.

Indeed it may ensue on excitation quite outside that area if the excitation be pushed to the production of epileptoid convulsions; its place in the sequence of the Jacksonian "march „ will then be late, but is early if the excitation be similarly pushed within the area above mentioned. By weak stimulation in the centre of the area movement of the anus can be obtained un-accompanied by movement of other parts, or by constriction of the vaginal orifice only. As the electrodes are gradually shifted from that focal area backwards, movements of the anus, vagina, and pedal digits are worked together, or in various sequences; when the electrodes are set further forward than the focal region, movements of the anus, vagina, and tail result, the tail often leading in the sequence, and undergoing adduction toward the side opposite that on which the cortex is excited. The cortical focus for movement of the anus lies therefore, in Macacus, medial to Ferrier's " tail centre „.

Now the anal movement evoked from the cortex is although not strictly unilateral, more marked on the crossed side, than on the same side of the body. If the left cortical area be excited with minimal currents, the right side of the anus moves obviously more than does the left: when the pitch of excitation is gradually increased it becomes less easy, and soon difficult or impossible, to detect a pre-ponderance of the action of either side.

A light lever lodged in the anal orifice greatly assists the detection of inequality of the bilateral action of the anus by showing deflection to either side from a neutral position of rest in the median plane.

The close association between the action of the two sides is well displayed by experiments of which the following will serve as example :

Macacus rhœsus, ♀ A. C. E. mixture. Lower lumbo-sacral roots of the right side exposed in the spinal canal. Upper part of left " motor „ cortex uncovered. Excitation of a point (A) on medial face of hemisphere 3 mm. below top of marginal gyrus, and opposite posterior end of sulcus x, evokes closure of anus without other movement, or as opening movement of a sequence which runs, 1. closure of anus, 2. closure of vagina, 3. extension of the pedal digits with adduction and flexion of hallux.

Another point (B) is found about 2 mm. behind top of sulcus centralis which under weak excitation gives flexion and adduction of the hallux without any movement of the anus.

11. 5. a m. Secondary coil at 14 cent. Electrodes applied at point (A) give a closing movement of the anus markedly preponderant on the right side of he median line.

11. 6. Electrodes applied at point (B) give adduction and flexion of hallux of right side without any movement of left hallux.

Then the 10th, 9th, 8th et 7th subthoracic roots on the right side are cut through.

11. 8. Secondary coil at 14 cent. Electrodes applied at (*a*) evoke no movement in anus, and (B) no movement in either hallux.

Secondary coil at 13 c. Electrodes applied at (*a*) evoke movement in anus chiefly on left side of median line. Applied at (B) no movement in either hallux.

Secondary coil at. 12 c. Movement of anus evoked from (*a*) appears to involve the whole circumference of the orifice, but preponderates on left side. No movement of either hallux elicited from (B).

Secondary coil at 11 c. At (*a*) excitation gives strong closure of the anus not obviously asymmetrical in character. At (B) excitation gives no movement of either hallux.

Secondary at 10 c. Same as above.

Secondary at 9. 5 c. (*a*) as before. Excitation at (B) gives adduction of *left* hallux, but no movement of right hallux.

Thus the increment of exciting current requisite to evoke by cortical stimulation contraction not only on the crossed side of the anal sphincter but also on the side in the same half of the body as the hemisphere excited, is less than the increment required to evoke movement of the " uncrossed „ hallux as well as of the „ crossed „.

A 4 h.

WERTHEIMER (Lille). Démonstration de l'action vaso-dilatatrice de la strychnine sur la muqueuse bucco-linguale.

Expérience faite dans la grande salle de vivisection c^1, sur un chien.

" On sait que la strychnine est un agent vaso-constricteur énergique, au point qu'elle peut faire monter la pression artérielle au double de sa valeur normale, même quand, par la curarisation, on a éliminé l'influence des convulsions des muscles du squelette.

Ce qui est moins connu, c'est que cette substance est également, du moins pour certaines régions, un vaso-dilatateur puissant. J'ai constaté, et je vais répéter cette expérience, que si l'on injecte dans la veine fémorale d'un chien curarisé, 2 à 4 milligrammes de sulfate de strychnine, une rougeur excessivement intense envahit, au bout de quelques secondes, la muqueuse des lèvres, des gencives, de la langue. Si l'on enregistre en même temps la pression, on voit que cette rougeur se manifeste soit au moment où la pression arrive à son maximum, soit un peu plus tard. Puis la congestion diparaît en même temps que la tension baisse.

L'explication du phénomène est assez simple. La strychnine excite non seulement les centres vaso-constricteurs, mais encore les centres antagonistes. Par conséquent, dans les régions où les actions vaso-dilatatrices prédominent, celles-ci se manifesteront seules. Tel est précisément le cas pour la muqueuse labio-gingivale du chien, comme l'a montré l'expérience bien connue de Dastre et Morat sur le sympathique cervical. Il est à remarquer cependant, que la muqueuse linguale se congestionne, elle aussi, après l'injection de strychnine, et pourtant il ne semble pas que les influences vaso-dilatatrices y soient prédominantes normalement. Si l'on excite, en effet, le bout central du sciatique, on observe aussi, comme après l'emploi de la strychnine et par le même mécanisme, la rougeur des lèvres en même temps que

l'augmentation de pression artérielle : mais les petits vaisseaux de la muqueuse linguale se resserrent, au contraire, activement.

Quoi qu'il en soit, les effets dus à la strychnine mettent bien en lumière l'antagonisme entre la circulation profonde et la circulation périphérique, c'est-à-dire la mise en jeu de l'un des mécanismes qui président à la régulation de la pression artérielle. C'est là une expérience de cours des plus démonstratives.

Il est facile aussi de faire voir que la congestion des parties mentionnées plus haut n'est pas due à un refoulement mécanique du sang vers la périphérie, consécutif à la constriction des vaisseaux profonds, mais bien à une vaso-dilatation active. Il suffit, en effet, comme je viens de le faire, de sectionner le nerf lingual d'un côté avant d'injecter la strychnine, et l'on verra la rougeur s'étendre uniformément à toute la muqueuse buccale, en ne respectant que le domaine innervé par le lingual sectionné. „ (Voir *Arch. de Physiologie,* 1891, p. 551.)

A 4 h.

LANGLOIS (Paris). Variations de la radiation calorique dans la maladie pyocyanique.

Expérience faite sur un lapin, au moyen du calorimètre à air (cal. d'Arsonval modifié par L. Fredericq), dans la salle d'analyse des gaz c^4.

M. L. insiste sur ce fait que la diminution dans la radiation se manifeste alors même que la température de l'animal reste constante. Dans l'expérience faite avec 2 centimètres cubes de culture virulente, sur un lapin de 2 kilogr. 500 gr., l'abaissement dans la radiation a été très sensible trente minutes après l'injection, bien que la température du lapin n'ait pas sensiblement varié (39° 60-39° 95). (Voir Charrin et Langlois, *Arch. de Physiologie*, 1892, p. 679.)

Discussion : Rosenthal.

A 5 h.

LAULANIÉ (Toulouse). Du cardiographe à aiguille et de son application au chien.

Expérience faite dans la grande salle de vivisection c^1, sur un chien.

Le *cardiographe à aiguille* " consiste en un tambour explorateur à ressort qui repose médiatement sur le cœur, sans y pénétrer, par l'intermédiaire d'une tige rigide, faite d'une aiguille coudée à angle

droit. Le support qui soutient le tambour, et porte un guide pour l'aiguille, est hermétiquement appliqué sur le thorax, au moyen de liens de caoutchouc, dont les extrémités se fixent dans un pli cutané, par des agrafes terminales. L'appareil ne subit ainsi aucun déplacement; et sur un animal maintenu dans un état d'anesthésie superficielle, l'observation peut être indéfiniment prolongée. Les cardiogrammes obtenus ont l'amplitude et la forme des cardiogrammes recueillis sur le cheval par la méthode de Chauveau et Marey.

La *pince sphygmographique* peut devenir un instrument d'analyse extrêmement précieux pour l'étude de la circulation chez le chien; elle a été inspirée à l'auteur par le désir d'échapper aux inconvénients présentés par les appareils comme les sphygmoscopes ou les manomètres, qui sont mis en communication avec le sang artériel et sont exposés, par là-même, à des oblitérations trop fréquentes. „

M. Laulanié met sous les yeux du Congrès des tracés obtenus dans son laboratoire.

Toute l'après-midi.

N. WEDENSKY (St-Pétersbourg). Démonstrations téléphoniques.
a) Des courants d'action des nerfs.
b) Des changements électrotoniques de l'excitabilité des nerfs.

Expériences répétées par l'auteur pendant toute la durée du Congrès, dans le sous-sol de l'Institut de Physiologie (réduit asphalté situé sous la galerie de démonstrations a^4).

" Le téléphone relié directement avec le nerf (2 ou 4 nerfs sciatiques de grenouille) fait entendre le son qui correspond au nombre des courants induits excitants. Ce son gagne sensiblement en intensité aussitôt qu'on renforce un peu des irritations faibles; les irritations devenues maximales, leur augmentation ultérieure ne produit plus de renforcement du son téléphonique; au contraire, le son commence à s'affaiblir quand les irritations deviennent très fortes.

Le son téléphonique produit par des irritations modérées présente de très instructifs renforcements resp. affaiblissements de son intensité, quand on provoque, à l'aide du courant constant, les modifications catélectrotoniques ou anélectrotoniques à l'endroit irrité par les courants induits.

Vers la fin de la démonstration, M. Wedensky tue le nerf par l'ammoniaque. Le son téléphonique disparaît sur toute l'échelle des irritations appliquées. Ce sont seulement les courants excessivement

forts qui font entendre, sur le nerf tué, des actions unipolaires qui se caractérisent par un timbre singulier et par leur renforcement resp. affaiblissement très marqués, quand on touche l'un ou l'autre fil du circuit irritant. Le courant constant ne change rien à ces sons d'origine unipolaire.

M. Wedensky fait *la démonstration téléphonique des courants d'action de la contraction volontaire des muscles de l'homme.*

L'homme plonge les deux mains dans deux baquets contenant une solution conductrice; les baquets sont reliés à deux téléphones appliqués aux deux oreilles de l'observateur. Chaque fois que l'homme en expérience ferme énergiquement l'un ou les deux poings, on entend dans le téléphone un bruit rappelant le son que l'on perçoit par l'auscultation directe du muscle. „

A midi et à 7 h. du soir. Restaurant Mohren.

A partir de 8 h. du soir : Réunion au jardin de la Trinkhalle.

Mardi 30 Août

A 8 1/2 H. DU MATIN. GRAND AUDITOIRE DE L'INSTITUT DE ZOOLOGIE.

Communications et Démonstrations.

Présidents : KÜHNE et HÉGER.
Secrétaires : OLIVIER, GOTTLIEB et FR. GOTCH.

1° BOWDITCH (Boston). Composite Photography.

Holmgren (Upsala) legt im Namen von Bowditch zwei Reihen von Photographien mit sogenannten Compositen vor.

" Die Methode ihrer Herstellung wurde in einer Mittheilung auf dem ersten internationalen Physiologencongress demonstrirt.

Die Bilder stellen sieben Gruppen von 12 Soldaten dar. Drei Gruppen sind Wenden, vier Sachsen. In der Mitte einer jeden Gruppe findet sich die " Composite „. Eine weitere Tafel endlich stellt die sieben Compositen und in ihrer Mitte eine Composite aus diesen dar. „

(Aus einem Brief Bowditch's).

2° Louis OLIVIER (Paris). Méthodes pour déceler la continuité du protoplasme chez les êtres vivants.

" Jusqu'à ces dernières années, la cellule,— animale ou végétale,—a été considérée comme une logette complètement close, renfermant un

protoplasme absolument isolé de ses congénères. On connaît cependant depuis longtemps plusieurs types de pores faisant communiquer, au travers des parois cellulaires, les cavités des cellules (filaments des Syphonocladiées, éléments grillagés du Liber, cellules de Tangl, cellules décrites par Gardiner dans le coussinet pétiolaire des Mimosa, etc.). D'après M. Olivier, on peut, au moyen des méthodes suivantes, déceler semblable organisation dans tous les tissus des végétaux :

1° La photographie des coupes convenablement préparées peut révéler, dans les membranes cellulaires, une canalisation que l'examen oculaire n'avait point fait soupçonner;

2° Si l'on prend soin *d'endormir* les plantes, au moyen d'anesthésiques, avant de les durcir par l'alcool et de les couper, on empêche les filaments protoplasmiques intercellulaires de se briser et de se rétracter à l'intérieur des cavités cellulaires, bris et rétraction que provoquent souvent dans les organes en vie active, la section brusque et l'action brutale des réactifs durcissants ou colorants. Quand tout le protoplasme (y compris ses filaments eux-mêmes) est anesthésié, on détache l'organe à étudier, on en coagule le protoplasme par l'immersion dans l'alcool additionné d'acide picrique, puis on en fait des coupes; on détruit en partie les membranes cellulaires au moyen d'acide sélénique étendu et l'on colore le protoplasme. On observe à l'immersion homogène et avec un condensateur situé de façon à noyer les membranes cellulaires dans la lumière. Alors, sur fond uniformément clair, se détachent fortement colorés tous les éléments de nature protoplasmique. On voit tous les protoplasmes reliés entre eux par de minces connectifs qui traversent les parois de cellules.

3° Cette disposition peut être mise en évidence sur des photographies colorées en appliquant un procédé récemment inventé par MM. L. et A. Lumière pour reproduire les couleurs des objets microscopiques. „ (Voir *C. R. Soc. Biologie*, 1890, p. 517 et 1898, p. 124.)

3° Schäfer (London). Further experiments on cerebral localisation. (Nouvelles expériences sur les localisations cérébrales.)

" Professor Schäfer (London) described the results of experiments made upon the frontal lobes of the Monkey (Macacus). Reference was first made to the previous observations of *Ferrier* and *Yeo* and of himself. In those previous experiments the removal of the frontal regions was followed by a condition of dullness and of apathy of the animal which was however of a temporary character. It was thought that the removal of the lobes caused a temporary lowering of mental activity. Professor Schäfer had however often seen the same

conditions in consequence of the ablation of other portions of the brain, particularly in the case of the removal of the temporal lobe. It appeared that the removal of large portions of the cerebral hemisphere by depriving the surrounding cerebral structures of support might cause temporary lowering of functional activity in the rest of the cerebrum. He therefore determined to secure the same physiological effect as that produced by removal without taking away a large mass of cerebral tissue. To effect this he substituted a section of the hemisphere between the frontal lobe and the remaining mass, thus avoiding the errors produced by the excessive hœmorrhage and want of support which might be introduced by the ablation method. In all cases in which this method of section was carried out no impairment of intelligence, no dullness and no apathy could be observed in the animals, which preserved apparently in every respect their normal conditions. „

4° Vitzou (Bucarest).

a) Contribution à l'étude des centres cérébro-visuels chez le chien et le singe.

b) Sur les effets de l'ablation totale en un temps d'un hémisphère cérébral chez le chien.

"M. Vitzou a trépané des chiens (anesthésiés avec atropine-morphine et chloroforme) et leur a fait l'extirpation de toute la partie postérieure de l'hémisphère cérébral gauche, comprenant les circonvolutions parallèles I, II et III : hémianopsie homonyme qui se maintient les jours suivants. Les expériences démontrent que la vision est perdue dans les trois quarts interne du champ visuel de l'œil droit, ainsi que dans le quart externe de l'œil gauche (entrecroisement incomplet dans le chiasma).

M. V. a fait l'extirpation des lobes occipitaux droit et gauche en une seule séance et a conservé 5 chiens sur 10 opérés. La cécité dans ce cas est complète et permanente.

M. V. n'a pu produire la cécité par extirpation d'autres parties du cerveau.

Il résulte de ces recherches qu'après l'ablation de la partie postérieure des I, II et III circonvolutions parallèles correspondant aux lobes occipitaux des autres animaux, les chiens perdent la perception de la vue des objets.

Chez le singe, l'ablation du gyrus angularis n'a pas amené de cécité comme Ferrier et Yeo l'ont soutenu; celle-ci s'est montrée après ablation des lobes occipitaux.

M. V. fait ensuite l'exposé de son procédé pour enlever tout l'hémisphère en une fois. Il y a moins d'hémorrhagie que par les autres ablations partielles, et grâce à l'antisepsie, la guérison est rapidement obtenue (en quinze jours). On constate l'hémianopsie homonyme, puis la flaccidité des membres du côté opposé, surtout du membre postérieur, etc. „

5° J. Verhoogen (Bruxelles). Diffusion et localisation des alcaloïdes dans l'organisme.

" Mes expériences ont pour but de rechercher si les substances étrangères à l'organisme, introduites dans la circulation générale, diffusent et se répandent uniformément dans tous les tissus. On sait que le foie accumule et retient les alcaloïdes du sang porte. (Héger, Jacques, Schiff, etc.) En est-il de même pour la grande circulation ?

J'ai administré en injections intra-veineuses, à des chiens, du chlorhydrate de morphine à des doses allant jusque 1 gramme par kilogr. du poids du corps. J'ai, grâce à la respiration artificielle, gardé ces chiens en vie pendant des périodes de plusieurs heures. Je les ai alors sacrifiés, j'ai recueilli leurs organes et j'en ai extrait l'alcaloïde par le procédé de Stas. J'ai trouvé ainsi que la moelle osseuse, le foie, contiennent des quantités d'alcaloïde doubles de celles qu'on trouve dans le muscle, le tissu nerveux, le sang, etc. Cette localisation ne s'observe bien qu'après 1 ou 2 heures ; après 3 à 4 heures, les quantités diminuent dans le foie, l'élimination se fait et l'on trouve les quantités les plus considérables dans le rein et l'urine.

J'ai fait de même pour l'iodure de sodium dont j'ai injecté jusque 2 grammes par kilog du poids. La diffusion se fait peu dans les tissus. Le muscle, le tissu cellulaire, le tissu nerveux donnent très peu d'iode par l'analyse ; le foie en contient beaucoup, mais une grande quantité reste dans le sang pour passer rapidement dans l'urine. Ces phénomènes s'observent au bout d'un temps variable suivant la rapidité plus ou moins grande avec laquelle se fait l'élimination chez l'animal.

J'ai vérifié l'exactitude de ces données au moyen d'un autre procédé. Le lithium donne, au spectroscope, une raie rouge brillante facile à reconnaître. J'ai pris une solution à 1/500 de carbonate de lithine. J'en ai injecté un gramme à des souris et j'ai, au bout de 10 minutes, trouvé la raie de la lithine dans tous les tissus. La diffusion est donc extrêmement rapide. Si je n'injecte que quelques centigrammes de cette solution, la raie de la lithine n'apparaît pas, parce que la quantité de lithium est trop faible pour pouvoir être décelée de cette façon. Mais si j'injecte quelques centigrammes et que je ne sacrifie l'animal qu'après 1 heure,

je trouve la raie du lithium dans le foie seul : la lithine s'est donc accumulée dans cet organe. Après plusieurs heures, je ne la retrouve que dans le rein et l'urine : l'élimination s'est donc faite.

De l'ensemble de ces expériences, il résulte que les substances ne se répandent pas uniformément partout, mais se localisent et s'accumulent dans certains organes, notamment dans le foie et la moelle des os.„

Discussion : Langlois, Morat.

6° Wertheimer (Lille). Nouveau fait relatif à l'élimination des pigments par le foie.

“ Après avoir constaté que le foie est apte à rejeter en substance les pigments biliaires introduits dans le sang, j'ai recherché s'il se comportait de même à l'égard d'autres pigments d'origine végétale ou animale. Mes expériences ont d'abord porté sur la chlorophylle. Mais comme cette substance n'est soluble que dans des véhicules qu'il y eût eu grand inconvénient à injecter dans le sang, j'ai pensé à employer l'un des principes qui entrent, d'après M. Fremy, dans la constitution de la matière colorante des feuilles, à savoir l'acide phyllocyanique. Le phyllocyanate de potasse a, en effet, l'avantage, comme l'a montré M. Fremy, d'être soluble dans l'eau, sous l'influence d'un léger excès de base, et de donner aussi nettement que la chlorophylle, la bande d'absorption dans le rouge, si caractéristique. Du reste, la matière verte se trouverait précisément dans les végétaux à l'état de phyllocyanate de potasse, suivant M. Fremy.

Chez un chien curarisé auquel j'ai pratiqué une fistule de la vésicule biliaire, j'ai donc injecté, dans la veine fémorale, 8 centimètres cubes d'une solution de phyllocyanate, préparée d'après les indications de M. Fremy. Cette solution était d'un beau vert et montrait, au spectroscope, la bande dans le rouge, très prononcée, pour ne parler que de la bande principale. J'ai ensuite porté au spectroscope, de quart d'heure en quart d'heure, le liquide qui s'écoulait de la fistule. Dans le deuxième échantillon de bile ainsi examiné, on voyait déjà, très nettement, la bande de la chlorophylle et le produit de sécrétion, normalement jaune clair, avait pris une teinte verte. La coloration verte se prononça ensuite de plus en plus, se rapprochant de celle de la solution qui avait servi à l'injection, en même temps que les caractères de la bande d'absorption montraient aussi que le pigment végétal passait dans la bile en quantité de plus en plus considérable.

Au bout de deux heures environ, l'animal ayant été sacrifié, on trouva dans la vessie, 4 à 5 centimètres cubes d'une urine qui ne présentait ni teinte verte, ni trace de bande dans le rouge.

Il y a donc eu une action élective du foie sur le pigment végétal. Il est à remarquer que la chlorophylle et la bilirubine ont, ainsi que l'a montré le professeur A. Gautier, les plus grandes analogies : elles ont l'une et l'autre les mêmes dissolvants, elles jouent l'une et l'autre le rôle d'un acide faible, etc., et en particulier l'acide phyllocyanique de M. Fremy est isologue de la bilirubine. „

Discussion : Kühne.

7° *A 10 h. Démonstrations microscopiques dans le grand auditoire de Zoologie, puis dans la salle de microscopie des élèves de l'Institut de Zoologie.*

Chacun des orateurs inscrits commence par exposer, devant le Congrès réuni dans le grand auditoire de Zoologie, les résultats de ses recherches et les particularités présentées par les préparations qu'il va démontrer. Cet exposé est illustré par des dessins au tableau ou par la projection de photogrammes à la lanterne magique (grande lanterne électrique de Stricker-Plössl).

Puis les membres du Congrès se transportent dans la grande salle de microscopie des élèves, où chacun des orateurs a disposé à l'avance microscopes et préparations. Chaque préparation est accompagnée d'une indication manuscrite.

a) Schäfer (London). Structure of muscle. (Structure de la fibre musculaire.)

" Prof. S. demonstrated by aid of the electric lantern a series of microphotograhs which showed that the principal disk of muscle-substance is double, the two parts of each disk being united at the line of Hensen and that the disk is perforated by canals or pores which extend from either surface as far as the line of Hensen. It was further shown that in contraction the clear substance of the muscle-element passes into these pores and thus swells the disk and that in extension the clear substance passes out from the pores and accumulates between the disks and the membranes of Krause. Professor Schäfer drew attention to the possibility of the electrical variation of contraction being caused by this flow of fluid into capillary channels.„

Discussion : Heymans, Foster, Kühne, Hensen, Rosenthal.

b) Charles Bordet et Jean Massart (Bruxelles). Expériences sur le chimiotaxisme.

" MM. B. et M. montrent des expériences sur le chimiotaxisme des leucocytes. Des tubes capillaires fermés à une extrémité et remplis de cultures de divers microbes sont déposés dans la cavité péritonéale de lapins et y séjournent 10 heures. On constate que de très nombreux leucocytes ont été attirés par les cultures et qu'ils viennent former des bourres dans les tubes. La longueur et la densité de ces bourres est d'autant plus grande que la bactérie est moins pathogène pour le lapin.„

c) Loew (München). On the active albumen in plants. (Albumine active des plantes.)

" The albumen synthetically prepared in plant cells for the production of living protoplasm is different from ordinary soluble albumen and from the albumen of dead protoplasm (passive albumen). The chemical character of the protoplasm changes in the moment of death.

Howewer not only the albumen organised to nucleus and cytoplasm has a different character, but also the *albumen dissolved in the aqueous liquid of the vacuoles.* This can be demonstrated by the action of coffeïn, whereby the active albumen of the vacuoles aggregates into little drops. If now the celles are killed, for instance by vapors of ether, one cane observe that soon afterwards also those drops coagulate and turn turbid and hollow. Ordinary, passive albumen is indifferent towards dilute ammonia and organic bases, the active albumen of the vacuoles however combines with them.

Microscopical preparations of the alga Spirogyra showing the action of coffeïn were demonstrated.

A detailed description of the active albumen in plants was published by O. Loew and Th. Bokorny in " *Flora* „ 1892. Supplement Heft „.

d) Sherrington (London). On varieties of Leucocytes. (Variétés de Leucocytes.)

"After mentioning precautions used in the research S. gave conclusions. In the living blood of the dog are distinguishable three kinds of leucocytes. I. Finely granular ; II. Coarsely granular; III. Lymphocytes.

Cell I. About 80 % of all leucocytes in blood; amœboid and phagocytic. The nucleus is generally invisible during life, and when fixed during the activity of the cell and stained is found to consist of pieces always united into a chain by nuclearbonds (of chromatin) : this irre-

gular form of nucleus is not a sign of degeneration nor of reproduction, but of amœboid activity; the nucleus is *never* multiple, it is single and by a method described by S. it can be reconverted into a simple spherical nucleus, after slowly quieting the cell. Cell I is increased in number by feeding. It is not so numerous in lymph as in blood : it is almost absent from lymph glands. It forms 70 °/o of pus cells, and in pus is more granular, and often truly multinuclear owing to breaking of the nuclear bonds (fragmentation). It is amœboid between 12° C and 41° C. It can be kept alive three weeks in sterile tubes of " oxalated „ blood. It can be fed with carmine or bacteria in the test-tubes. Often contains vacuoles.

Cell II. About 3 °/o of all leucocytes in blood, amœboid, *not phagocytic*, never contain vacuoles. The position of the nucleus is seen during life by the absence of the granules there. (The granules are round in the dog but ovoid in guinea-pig and cat.) Every one of these cells is an eosinophile cell of Ehrlich and no other true eosinophile beside these are present in normal blood. Is numerous in red marrow and sparse in spleen and lymphglands from which the blood has been washed. It occurs in lymph but the specimens in the lymph contain usually few instead of many granules. In pus it occurs in small number, less than in blood. It is less actively amœboid at low temperatures than is Cell I, but even more active at about 38° C. It can be kept alive three weeks outside the body. When blood clots, Cell II has nothing to do with the formation of fibrin filaments. Its granules give the eosine reaction for weeks after the cell has been dead — after five weeks in the stomach of the leech.

Cell III. About 20 °/o of all leucocytes in the blood. Cell substance clear, nucleus regular and visible in life, and stains at once (in few seconds) with methylene blue.

Two kinds. — α large.? amœboid or phagocytic, never contains vacuoles.

β Small. *Not amœboid nor phagocytic,* numerous in lymphglands — *absent from pus.*

By starvation the ratio of II to I is reduced from about 4 °/o to at first about 1 °/o, later to about 0.1 °/o. When food is recommenced the proportion at first falls still lower — indeed cell II may be *absent* from the blood (though not from red marrow) — but in 24 hours rises. This increase in cell II also occurs in the blood " in vitro „.

(Microscopic preparations were shown and microphotographs.)

c) HÜRTHLE (Breslau). Lymphbahnen der Glandula thyreoidea. (Lymphatiques de la glande thyroïde.)

" H. demonstrirt mikroskopische Präparate betreffend die Lymph-

wege der Schilddrüse. Das erste Präparat stellt eine Einstichinjection mit Berlinerblauleim dar; man sieht an demselben, dass die Injectionsmasse nicht allein zwischen den einzelnen Föllikeln eindringt, sondern auch zwischen den Epithelzellen in die Follikel selbst. Das zweite Präparat ist nicht injicirt, sondern nach Biondi gefärbt. An demselben ist eine Masse von derselben Färbung wie die im Follikel angetroffen wird, an vielen Stellen auch zwischen den Epithelzellen zu sehen. Das dritte Präparat endlich ist nach Ramon y Cajal gefärbt, und sieht man an manchen Stellen zwischen den Epithelzellen schwarze Streifen mit doppeltem Contour, die vielleicht als Röhren aufgefasst werden könnten.

Alle drei Präparate sind von der Schilddrüse des Hundes. Aus dem Vergleich dieser drei Bilder erhält man den Eindruck, dass die Hohlräume des Follikel durch Spalten welche zwischen den Zellen liegen, mit den Lymphgefässen communiciren. „

f) Miescher (Basel). Spermatozoen des Rheinlachses. (Spermatozoïdes du saumon du Rhin.)

“ Prof. F. Miescher demonstrirt Präparate von Spermatozoen des Rheinlachses, an welchen eine Structur des Kopfes deutlich erkennbar war: man unterscheidet eine dicke Hülle und eine Inhaltsmasse in welcher noch fernere Details sichtbar sind; in Safranin, Gentianaviolett, Methylgrün u. s. w. färbte sich vorzugsweise die innere Substanz; da sich aus den histochemischen Untersuchungen von Hrn Miescher an isolirten Spermatozoenköpfen mit Sicherheit ergeben hat dass das Nuclein nicht den färbbaren Inhalt, sondern die wenig tingirbare Hülle bildet, so steht dieser Befund im Widerspruch mit der weit verbreiteten Annahme, dass der Chromatinbegriff der Histologen mit Nuclein identisch sei.„

A 2 $^1/_2$ h. Institut de Physiologie

Démonstrations et Expériences.

1° Spehl (Bruxelles). Étude expérimentale de quelques facteurs intervenant dans la sécrétion urinaire. — Communication faite dans la salle des balances b^3.

I. — Technique.

1. L'analyse quantitative doit porter sur la *totalité* de l'urine émise pendant vingt-quatre heures.

2. L'analyse doit être répétée pendant plusieurs jours *consécutifs* (cinq jours au moins).

Dans ces conditions, on peut : *a*) observer la *marche* des diverses sécrétions; *b*) déterminer leurs moyennes, s'il y a lieu.

II. — Sécrétion de l'urée.

1. Le *volume de l'urine* émise, ou si l'on préfère, la masse de boisson ingérée, n'exerce aucune influence sur la quantité d'urée excrétée.

2. La sécrétion de l'urée varie avec l'*âge* :

a) Chez l'adulte, elle est *en moyenne* de 32 grammes environ par jour; certains adultes normaux ne donnent que 20 à 25 grammes d'urée, d'autres en fournissent plus de 40 grammes; ces différences tiennent au poids et à l'alimentation.

b) Chez le vieillard, la quantité normale de l'urée peut descendre très bas; de 80 à 85 ans, on ne constate souvent que 10 grammes d'urée par jour (voir ci-dessous).

3. La sécrétion de l'urée augmente avec le *poids* du sujet.

En rapportant l'urée sécrétée à l'unité de poids, on constate que l'adulte fournit en moyenne, en vingt-quatre heures, 0,gr.49 d'urée par kilogramme de poids;

dans le même temps, le vieillard n'en fournit que

0,gr.26 à 63 ans;
0,gr.244 à 68 ans;
0,gr.24 à 72 ans;
0,gr.22 à 77 ans;
0,gr.18 à 83 ans.

Ces chiffres résultent de plusieurs centaines d'analyses faites chez des vieillards normaux, soumis à un même régime (dans un hospice commun).

4. L'*alimentation* agit directement sur l'urée contenue dans l'urine : *a*) par sa quantité; *b*) par sa qualité.

a) L'homme adulte ingère en moyenne (d'après un grand nombre d'expériences que nous avons faites sur plusieurs sujets de conditions différentes) 21,gr 68 d'azote par jour;

il en élimine 14,gr.50 par l'urée urinaire, c'est-à-dire les 68/100.

(En chiffres ronds, il ingère 21 grammes d'azote, et il en excrète 14 grammes, c'est-à-dire les 2/3.)

Ce rapport peut varier considérablement, et dépend des besoins de l'organisme d'une part, de l'abondance ± grande d'aliments azotés ingérés d'autre part.

b) Au point de vue de la qualité, l'azote contenu dans la *viande* exerce une action prépondérante sur la quantité d'urée excrétée.

Il en résulte qu'alors même que la quantité *totale* d'azote alimentaire a diminué, la quantité d'urée excrétée s'élève, *pourvu que l'azote de la viande ait été augmenté*, et inversement.

En faisant l'analyse pendant plusieurs jours consécutifs, et le sujet étant soumis à des régimes variés, on constate donc que les oscillations de l'urée sont parallèles aux oscillations de l'azote de la viande, et nullement à celles de l'azote contenu dans les autres aliments (lait, œufs, pain, etc.).

De là, l'influence prépondérante de la viande dans l'alimentation azotée;

de là aussi l'indication thérapeutique de supprimer avant tout la *viande* dans tous les cas où il y a excès d'azote dans l'organisme.

III. — Quantité de substances albuminoïdes nécessaires a la ration d'entretien, chez l'adulte *(obtenue par la voie synthétique).*

Nous avons vu que chez l'adulte nourri normalement, 1 kilogramme de poids fournit par jour 0,gr.49 d'urée qui renferment 0,gr.2107 d'azote.

Nous avons démontré expérimentalement que cette quantité représente les 68 °/o de l'azote ingéré;

La quantité totale d'azote alimentaire ingéré doit donc être par kilogramme de poids de $\frac{21,^{gr.}07}{68}$.

Un gramme d'azote correspondant à 6,gr.32 de substances albuminoïdes, la fraction ci-dessus donne en substances albuminoïdes $\frac{21,07 \times 6,32}{68} = 1,^{gr.}95$ par kilogramme de poids;

Et pour un poids x kilogrammes, elle sera $x \times 1,^{gr.}95$ de substances albuminoïdes.

Si nous admettons le chiffre de 65 kilogrammes comme poids *moyen* de l'adulte, il faudra donc en moyenne pour la ration alimentaire de l'adulte $1,95 \times 65 = 126$ grammes de substances albuminoïdes.

Ce chiffre se rapproche beaucoup des 130 grammes indiqués par Moleschott, et déterminés par un procédé tout différent.

Notre formule confirme donc les données fournies par ce dernier auteur, mais elle permet en outre de fixer la ration alimentaire azotée nécessaire à un individu quelconque (Poids $\times$ 1,gr.95).

IV. — Corrélation existant entre la sécrétion de l'urée et la sécrétion de l'acide phosphorique, a l'état normal.

Les deux sécrétions marchent parallèlement et sont dans le rapport moyen de 1 : 10.

Nous avons dit que la quantité moyenne de l'urée par kilogramme de poids était de 0,gr.49;

Celle de l'acide phosphorique est de 0,gr.047.

Cette loi peut être modifiée dans certains cas par une alimentation spéciale. (Voir ci-dessous.)

V. — INFLUENCE DU POISSON ALIMENTAIRE SUR LA COMPOSITION DE L'URINE.

Nous avons fait deux expériences, l'une sur l'influence du Hareng salé, l'autre sur celle de la Morue, sur la sécrétion urinaire.

A. Le *Hareng salé* a donné :

1° Une *chute* de la sécrétion de l'*urée*;

2° Une augmentation considérable des chlorures alcalins;

3° Une *chute* de l'*acide phosphorique* correspondant à celle de l'urée.

B. — La *Morue* a donné :

1° Une *chute* de l'*urée*;

2° une légère augmentation des chlorures;

3° une *augmentation* de l'*acide phosphorique*.

De là peut-être une indication thérapeutique au point de vue de l'alimentation dans certains cas d'hypophosphaturie.

L'auteur de la communication a montré sur de nombreux tableaux et diagrammes les chiffres exacts de toutes les analyses qui ont servi de base à son travail.

MYOGRAPHE A PLAQUE GLISSANTE

construit par Frémy à Bruxelles.

1. Le stylet inscripteur est disposé de telle façon que son mouvement est absolument *parallèle* au mouvement du muscle amplifié; de telle façon que le tracé obtenu représente sans altération aucune, la courbe de la secousse musculaire.

2. La suppression du contre-poids fixe, destiné à tendre le muscle, et son remplacement par un ressort à boudin à tension faible, supprime l'inertie ; il en résulte que le tracé ne subit aucune modification ni au début ni à la fin de la contraction.

3. L'inscription du temps se fait pendant l'inscription de la courbe musculaire.

4. Dans toutes les expériences, les fils restent en place; et pour étudier les divers phénomènes d'ouverture et de fermeture des courants, il suffit de faire mouvoir une manette.

5. Il est très facile de noter exactement sur le tracé le moment où le courant a commencé ou a cessé de passer dans le nerf.

6. Enfin l'appareil est d'un maniement très commode et permet très aisément la démonstration au cours.

De 3 à 4.

2° Chauveau (Paris). Expériences cardiographiques sur le cheval.

M. Chauveau répète devant le Congrès ses célèbres expériences cardiographiques. La sonde à double courant est introduite par la veine jugulaire droite dans le cœur droit d'un cheval vivant, puis reliée à deux tambours à levier (t. de l'oreillette, t. du ventricule). On recueille d'abord des tracés sur les glaces enfumées de l'appareil enregistreur de M. Chauveau, puis sur le papier enfumé de l'appareil enregistreur de Hering. Ces expériences sont exécutées au sous-sol, sous la grande salle de vivisection. Puis les membres du Congrès sont invités à se rendre dans l'Amphithéâtre A.

L'animal est amené dans le jardin, près de la galerie de démonstration a^1, et sert à une expérience de projection d'enregistrement des tracés cardiographiques de l'oreillette et du ventricule droits. Un appareil enregistreur improvisé est installé dans le Sciopticon de la grande lanterne à projection de Stricker, placée dans la galerie de démonstration a^1. Cet appareil se compose d'une plaque de verre enfumée se mouvant dans un plan vertical, de gauche à droite, devant les plumes des deux tambours à levier. La plaque est mue par un très petit moteur à eau (Nähmaschinenmotor). La communication entre la sonde cardiaque et les tambours à levier est établie par des tubes de caoutchouc traversant l'encadrement de la fenêtre de la galerie de démonstration.

La projection est faite par transparence sur une toile mouillée, tendue sur un châssis vertical placé dans la baie qui fait communiquer la galerie de démonstration et l'amphithéâtre. La toile mouillée est donc placée entre les spectateurs et la lanterne.

" Le tracé de l'oreillette et celui du ventricule s'inscrivant ainsi l'un au-dessous de l'autre (ainsi que le tracé du temps), M. Chauveau a pu les commenter et les interpréter. Il a montré comment la systole ventriculaire commence exactement au moment de la chute du tracé auriculaire. Il a signalé les oscillations produites par les vibrations des valvules, etc. C'est, en un mot, toute la physiologie cardiaque qui se déroulait devant nos yeux, interprétée par une verve toute juvénile, chaque secousse, chaque incident provoquant une nouvelle digression et entraînant l'orateur dans une nouvelle et brillante improvisation. M. Chauveau a fait ensuite de nombreuses projections de photographies de tracés cardiographiques de 4 à 5 mètres de longueur, trouvant toujours, dans chacun et au hasard, des faits intéressants inscrits et, par conséquent, incontestables. Il a notamment insisté sur

quelques particularités de dissociation des deux rythmes, tracés des claquements des valvules, indication de l'abaissement de pression pendant l'inspiration, se manifestant dans le tracé de l'oreillette et surtout dans celui du ventricule droit, moment précis de la fin de la systole ventriculaire vers la fin du tiers supérieur de la ligne de descente, notation de la pression aortique, efforts successifs dans la systole et dont on retrouve l'indication dans le tracé aortique, etc.„

(Extrait de la *Gazette des Hôpitaux*, 17 sept. 1892.)

De 4 à 5.

3° Gréhant (Paris). *a)* Loi de l'absorption de l'oxyde de carbone par le sang d'un mammifère vivant. — Expérience faite, ainsi que les deux suivantes, dans la grande salle de vivisection c^2.

" Je compose une série de mélanges titrés d'oxyde de carbone et d'air, à 1/1000, 1/2000, 1/4000 et 1/10000.

Je prends, chez un chien, un échantillon de sang artériel dans la carotide et je fais l'extraction des gaz du sang à 40°; puis l'animal respire le mélange pendant une demi-heure, j'extrais les gaz d'un second échantillon de sang, et je dégage l'oxyde de carbone combiné par l'addition d'acide acétique et en portant la température du bain d'eau de 40° à 100°, je dose l'oxyde de carbone dégagé par le protochlorure de cuivre dissous dans l'acide chlohydrique, après avoir absorbé une trace d'oxygène et d'acide carbonique, par le pyrogallate de potasse.

Les résultats suivants ont été fournis par quatre animaux différents :

100 c. c. de sang artériel normal contenaient.			Proportion du mélange.	Sang partiellement intoxiqué.			
CO^2	Oxygène	Azote		CO^2	Oxygène	Azote	CO
40,1	15,4	1.5	1/1000	28,9	12,2	1.5	5,5
45,9	21,2	1.5	1/2000	51,8	15,3	1.5	2,8
40	15,2	1.8	1/3000	42,2	13,4	1.8	1,7
40,4	22,7	1.5	1/4000	40,4	21,5	1.5	1,3

On voit que le deuxième échantillon de sang contient toujours moins d'oxygène que le premier, mais le fait le plus important et sur lequel je dois insister, est que les nombres qui représentent l'oxyde de carbone dégagé sont exactement proportionnels aux quantités de gaz toxique introduites dans l'air, d'où je conclus que *l'oxyde de carbone se dissout dans les globules du sang en obéissant à la loi de Dalton.*

Comme application, je me suis servi de l'animal pour rechercher et pour doser l'oxyde de carbonedans une atmosphère confinée : c'est peut-être le procédé le plus exact.„ (Voir *C. R. Soc. Biologie*, 1892, p. 137.)

b) Action physiologique de la fumée d'opium sur les animaux, par les Drs Gréhant et Martin.

" On sait que l'opium est fumé par plus de cinq millions de Chinois: le fumeur est couché et c'est à la 10me pipe environ qu'il s'endort et se plonge, paraît-il, dans des rêveries agréables.

Nous avons essayé, chez le chien, quelle est l'action physiologique de la fumée d'opium et nous avons employé successivement l'extrait d'opium des pharmaciens et le chandoo, opium ayant subi une longue fermentation et qui est livré aux fumeurs, chandoo que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Kermorgant, médecin-inspecteur du service de santé des colonies.

Il a fallu employer une forte dose d'opium, 10 gr. par exemple, ce qu'un chinois fumerait en 15 jours. L'opium a été introduit dans un creuset sur lequel nous avons scellé, au plâtre, un couvercle métallique traversé par deux tubes de métal, creuset chauffé par un bec de Bunsen; une soupape à eau amène dans le creuset l'air inspiré par un chien muni d'une muselière en caoutchouc; l'air chargé des produits de décomposition traverse un petit refrigérant à eau, pénètre dans les poumons, puis est rejeté au dehors par une soupape à eau réglant l'expiration; l'expérience a duré une heure.

Nous n'avons trouvé avant ot après l'expérience aucune modification dans la pression du sang. Nous avons constaté une légère augmentation dans le chiffre de l'acide carbonique expiré, ce qui tient à l'absorption par le sang et par les tissus de l'acide carbonique contenu dans les produits de décomposition de l'extrait d'opium. L'animal détaché s'est mis à courir pour retourner au chenil.

La seule différence que nous ayons constatée, c'est que si l'animal qui a fumé l'opium est soumis aux inhalations do la vapeur de chloroforme et d'alcool (1/4 chloroforme et 3/4 alcool, procédé du Dr Quinquaud), la période d'agitation est plus courte et beaucoup moins manifeste que si l'animal était à l'état normal.

Les essais de recherche de la morphine dans l'eau de la soupape d'expiration n'ont donné jusqu'ici qu'un résultat négatif.

Nous concluons de nos expériences qu'il existe une très grande différence entre le système nerveux central de l'homme et celui du chien, quand on emploie la fumée d'opium comme réactif physiologique.„

c) Recherche et dosage du grisou par l'eudiomètre à eau et le grisoumètre de Coquillon.

"J'ai composé une série de mélanges titrés de formène pur et d'air, que j'ai analysés avec un eudiomètre à eau, peu différent de celui de Bunsen; j'emploie un bouchon de caoutchouc et un robinet de laiton gardant bien le vide; après avoir introduit les gaz, j'aspire l'eau qui reste dans le tube, afin d'éviter le dégagement des gaz de l'eau, qui a lieu après le passage de l'étincelle et j'ouvre lentement le robinet pour faire rentrer l'eau. Toutes les mesures sont faites après immersion de l'eudiomètre dans un grand bocal plein d'eau.

L'analyse d'un mélange de formène et d'air à 1/15 m'a donné 1/14,7.

Un mélange à 1/16 détone et a donné 1/16,1.

Un mélange à 1/17 détone après addition de gaz de la pile et a donné 1/16,5.

Un mélange titré à 1/50 a donné 1/53.

L'analyse d'un mélange à 1/100 a donné 1/116.

L'analyse d'un mélange à 1/200 a donné 1/209.

On peut donc avoir une grande confiance dans les résultats fournis par l'analyse eudiométrique faite sur l'eau.

Le grisoumètre imaginé par M. Coquillon est un instrument très ingénieux, qui fournit des résultats très exacts, à la condition de ramener toujours les gaz à la même température; il consiste dans la propriété que possède une spirale de platine portée au rouge par le courant de six éléments de Bunsen de brûler le grisou qui absorbe deux volumes d'oxygène et donne un volume d'acide carbonique: on observe une réduction qui correspond à l'oxygène consommé.

Pour 1/30 de grisou, la réduction a été égale à 14 divisions.

Pour 1/60 de grisou, la réduction a été égale à 7.

Pour 1/420, de grisou, la réduction serait égale à 1.

Si la proportion du grisou devient voisine de 1/17, le grisoumètre peut faire explosion et, dans ces conditions, il est préférable de se servir de l'eudiomètre, ou d'ajouter à un volume du gaz pris dans la mine, un volume égal d'air, mais il faudra ensuite doubler le résultat obtenu.

Je crois qu'il serait bon d'établir dans chaque mine de charbon un laboratoire d'essais qui permettrait de dresser des courbes indiquant les proportions de grisou qui se dégagent dans diverses parties des galeries de mine, et d'où pourrait partir un système d'avertisseurs

indiquant la nécessité de faire sortir tous les ouvriers de la mine et d'activer la ventilation lorsqu'on s'approche de la limite dangereuso, qui produit encore trop souvent des catastrophes si terribles et si déplorables.„

4° Sherrington (London). Même expérience que la veille (voir p. 191).

5° Wertheimer (Lille). Démonstration du rejet par le foie de la bile introduite dans le sang. — Expérience faite sur un chien curarisé, dans la grande salle de vivisection c^1.

“ Schiff a montré que l'injection de bile dans le sang ou dans le tube digestif augmente la sécrétion biliaire. La résorption normale des matériaux de la bile dans l'intestin a évidemment les mêmes effets.

Mais les principes introduits dans la circulation ne font-ils que stimuler l'activité des cellules hépatiques ou, comme l'a soutenu Schiff, passent-ils en substance dans le produit sécrété ?

Je ne veux pas refaire ici l'historique de cette question et je rappellerai seulement que Schiff avait appuyé son opinion sur l'expérience suivante : La bile du cobaye, suivant l'éminent physiologiste, ne donne pas la réaction de Pettenkofer. Mais si l'on injecte dans l'intestin d'un animal de cette espèce, de la bile de bœuf, la bile qu'il sécrète après cette injection montrera la réaction caractéristique. Beaucoup d'expérimentateurs se sont refusés à admettre que la réaction de Pettenkofer fasse normalement défaut dans la bile du cobaye. A la suite de la publication de mon expérience dont il va être question, Schiff a fourni de nouveaux et intéressants détails sur los caractères distinctifs entre cette bile et celle de l'espèce bovine.

Mais il suffit que son opinion ait rencontré de nombreux contradicteurs pour qu'il ne soit pas superflu de démontrer, par une preuve incontestable, que les principes de la bile qui ont passé dans le sang sont véritablement rejetés en nature par le foie.

Voici en quoi consiste l'expérience : la bile du chien, telle qu'ello s'écoule d'une fistule biliaire, ne présente pas de spectre d'absorption. La bile du mouton (et celle du bœuf) renferme un pigment spécial, la cholohématine de Mac Munn, caractérisée par un spectre à quatre bandes (l'une entre B et C, la deuxième tout près et en avant de D, les deux dernières dans la région D E).

Dans l'échantillon de bile de mouton qui va me servir à faire l'expérience, ce spectre, commo on peut s'en assurer, est très net. Je vais injecter 12 à 15 centimètres cubes de cette bile dans la veine fémorale de ce chien curarisé, auquel je viens de pratiquer une fistule de la

vésicule et dans 10 à 15 minutes déjà, on verra apparaître dans la bile de cet animal, le spectre à quatre bandes caractéristique de la bile de mouton. L'expérience ne laisse rien à désirer pour la rigueur de la démonstration : l'examen spectroscopique montre bien que la bile étrangère injectée repasse dans la bile du chien et que c'est là la cause principale de l'augmentation de sécrétion que l'on observe à la suite de l'injection.

J'ajouterai aussi que la même méthode m'a permis de résoudre la question suivante : la bile qui est résorbée normalement dans l'intestin peut-elle être rejetée immédiatement par le foie dès qu'elle lui arrive par la veine-porte ou doit-elle d'abord passer dans la circulation générale pour revenir par l'intermédiaire des artères ? Or, chez des chiens auxquels j'ai lié tous les vaisseaux artériels du foie et auxquels j'ai injecté ensuite de la bile de mouton dans une veine mésentérique, j'ai encore trouvé dans la bile le spectre de la cholohématine : preuve directe de ce qu'on a appelé la circulation entéro-hépatique de la bile. La même expérience montre aussi une fois de plus l'importance du rôle de la veine-porte dans la sécrétion biliaire."

(Voir *Arch. de Physiologie*, 1891, p. 724 et 1892, p. 577.)

6° Nap. Cybulski (Krakau). Demonstration des Hämotachometers. (Für die Beschreibung und Handhabung des Hämotachometers, S. Pflüger's Archiv XXXVII, s. 382. 1885.) — Expérience faite dans la grande salle de vivisection c^1. On a mesuré la vitesse d'écoulement de l'eau dans un tube de verre.

7° Wedensky (St-Pétersbourg). Même expérience que la veille (voir p. 195).

8° Zwaardemaker (Utrecht). Zum Mechanismus des Riechens. (Mécanisme de l'Olfaction.) — Démonstration faite dans le grand Amphithéâtre A.

M. Zwaardemaker expose la disposition anatomique des narines ; il décrit une expérience faite sur les naseaux du cheval, puis exécute plusieurs expériences au moyen de ses olfactomètres.

"*Conclusions :* 1° l'air qu'on aspire par l'orifice antérieur des narines ne pénètre pas directement jusqu'aux terminaisons du nerf olfactif; 2° les gaz odorants ne pénètrent si haut que par la diffusion; 3° au toit de la cavité nasale, n'arrivent que les molécules qui ont une grande vitesse de diffusion; 4° il y a alors une relation entre la vitesse de

diffusion du stimulus et la topographie de la membrane sensorielle; 5° l'air qui passe par la cavité nasale suit deux trajets, un supérieur au-dessus du cornet inférieur, et un trajet inférieur qui passe en dessous du même cornet.„

A midi et à 7 h. du soir. Restaurant Mohren. A 8 h. Jardin de la Trinkhalle.

Mercredi 31 Août.

A 8 1/2 H. DU MATIN. GRAND AMPHITHÉATRE DE L'INSTITUT DE ZOOLOGIE.

Communications et Démonstrations.

Présidents : WEDENSKY, GRIGORESCU.

Secrétaires : HAMBURGER, WAYMOUTH REID, DELSAUX (suppléé par CORIN).

1° NAP. CYBULSKI (Krakau) Ueber die Anwendung des Condensators zur Reizung der Muskeln und Nerven. (Excitation des muscles et des nerfs par le condensateur.)

" Aus vielen in Gemeinschaft mit Hrn Zanietowski gemachten Versuchen ergibt sich, dass die Anwendung des Condensatorentladungen zur Reizung von Muskeln und Nerven die einzige ist, welche allen Forderungen einer exacten Messmethode entsprechen kann. Denn nur diese Methode ermöglicht sämmtliche Eigenschaften des den Nerven durchfliessenden Stromes, wie Elektricitätsmenge, Potential, Stromenergie und zeitlichen Verlauf der Stromintensität genau zu bestimmen. Abgesehen davon, dass man dabei immer mit bekannten Einherten arbeiten kann, gewinnt man noch den Vortheil, dass mann die Reizbarkeit verschiedener Gewebe bei verschiedenen Individuen zu messen und untereinander zu vergleichen im Stande ist.

Zu diesem Zwecke ist folgende Einrichtung nöthig : Ein mit Quecksilberverschlüssen versehener, entsprechend modificirten Commutator, verbindet einen beliebigen Condensator mit der Elektricitätsquelle und erlaubt nach einem gewünschten messbaren Zeitintervalle ihn in den Muskel oder Nerv zu entladen. Als Elektricitätsquelle dient eine constante Batterie, deren Stromintensität einfach an einem Milliampèremeter abgelesen und vermittelst eines Widerstandkastens regulirt wird. In diesem Kreis wird ein genau graduirter

Rheochord eingeschaltet, mit dessen Hilfe man die Potentialdifferenz an beiden Polen des Condensators beliebig verändern kann.

Mit dieser Methode wurde constatirt :

1° Die physiologische Wirkung einer Condensatorentladung hängt bei derselben Steilheit der Entladungscurve allein von der Energie der Ladung ab.

2° Zwischen der Grösse der Muskelcontraction oder der von ihm geleisteten Arbeit und der Reizintensität ist ein exactes Verhältniss vorhanden. Die Energie der Contraction ist bei genügend starkem Reize im Allgemeinen viel grösser als die Entladungsenergie; sie wächst im Beginnne bei schwachen Reizen langsam, nimmt später rasch, dann wieder langsam zu, und erreicht endlich bei einem gewissen Werth der Energie ein Maximum, bei welchem sie ferner, trotz stetiger Zunahme des Reizes, verbleibt.

3° Mittelst Condensatorentladungen kann man auch tetanische Contractionen hervorrufen, wenn nur einzelne Reize in einem gewissen Zeitabstande nacheinander folgen.„

Discussion : Mendelssohn.

2° Hédon (Montpellier). Sur les fonctions du pancréas.

"La preuve absolue que le pancréas fonctionne comme une glande vasculaire sanguine et que la glycosurie consécutive à son ablation n'est point due à la lésion des nerfs glandulaires ou des plexus voisins, se trouve dans les résultats que donnent les expériences de greffe sous-cutanée du pancréas. M. Minkowski (de Strasbourg), qui a annoncé, il y a quelques mois, qu'il avait réussi à greffer le pancréas sous la peau du ventre, n'a donné aucun détail sur la technique de ses expériences. Voici la méthode que j'ai adoptée : je fixe sous la peau du ventre la portion duodénale descendante du pancréas en lui conservant une de ses relations vasculaires constituée par artère et veine provenant des vaisseaux mésentériques, et abordant la glande par son extrémité libre. Grâce à la longueur du pédicule vasculaire, on peut attirer complètement hors de l'abdomen la portion de glande détachée du reste. On a ainsi pratiqué une *ectopie* du pancréas. Lorsque la cicatrisation est faite, on peut sectionner le pédicule vasculaire, sans compromettre la vitalité du fragment de glande déplacé. Ce fragment est alors complètement séparé de ses connexions anatomiques normales. Il continue à sécréter un suc pancréatique qui se déverse par un point de la plaie qui reste fistuleuse. Au point de vue de la théorie du diabète d'origine pancréatique, voici le résultat que donne l'expérience.

1° Si à un chien porteur d'une telle greffe du pancréas, on extirpe tout le pancréas resté dans la cavité abdominale, il ne se produit pas de glycosurie ;

2° Si on extirpe alors le fragment de glande greffé, la glycosurie apparaît immédiatement avec une très forte intensité ;

3° Si sur un chien privé du pancréas intra-abdominal, la greffe souscutanée s'atrophie, à la suite de la ligature de son pédicule vasculaire, comme cela se produit quelquefois, le glycosurie se montre et augmente progressivement au fur et à mesure que la glande greffée diminue de volume. „ (Voir *C. R. Soc. Biologie*, 1892, p. 293.)

3° Gotch (Liverpool). Temperature and excitability.

" Prof^r Gotch detailed the results of experiments as to the influence upon the excitability of muscle and nerve of localised alterations in temperature. It has been very generally assumed that within certain limits the excitability of nerve and muscle is increased with increasing temperature at any rate up to 30° C. in the case of frog nerve; the exception being the increased excitability of the cooled frog to which attention was directed by Hering and Biedermann (1). The author found that when induction currents were used for the purpose of exciting a nerve the localised increase of temperature up to 35° C. caused the tissue at the warmed region to respond better to this form of stimulation; and as this was out of all proportion to any change in the resistance of the tissue due to the temperature, he concluded that the nerve was really more excitable at the higher temperature to this mode of excitation. It is quite otherwise with other stimuli, since (2) the excitation on the make as also that on the break of a galvanic current; however short its duration; (3) the excitation of mechanical stimulus; and (4) the excitation of chemical stimuli; are always favourised by cooling the seet of excitation even though the cooling be as low as 3° C. This is true of (A) the motor nerve of frog's muscle; (B) the curarised muscle; (C) the muscular substance of the heart and (D) the motor nerves of the mammalian muscles.

The remarkable fact is thus brought out that the sciatic nerve of the Cat, Rabbit, etc. when cooled locally to 4° C responds to the above stimuli far better than at the normal temperature.

In this respect therefore the one property which the tissue possesses of responding to stimuli (i. e. its excitability) is seen to be influenced by temperature in the opposite way to that in which the other property which it possesses (conduction) is influenced.

The experiments thus point to the same conclusion as those of Biedermann with Ether and of Hermann on conduction through polar regions, namely to the distinction between conduction and excitability; They further tend to show that the induced current as a form of

stimulus for nerve is quite distinct from such stimuli as galvanic currents, mechanical and chemical agents. „

Discussion : Kühne (Heidelberg).

4° Burdon-Sanderson et E. Burch (Oxford). New apparatus for photographing the movements of the electrometer and of a method of analysing the curves.

" A sensitive plate fixed to the upper part of a balanced pendulum describes an arc of a circle and in its passage receives the photographic impression (α) of the vibrations of a tuning fork making 500 complete oscillations in a second; (β) of the sudden movement of a key tho opening of which determines the instant of the induction shock by which the physiological preparation is excited: (γ) the excursions of the capillary electrometer due to the response of the excitable tissue to the induction shock.

The curves when analysod according to the method described by the authors shew that in a muscle "led off" „ by its middle and one end, indirect excitation by a single induction shock is followod after an interval (latent period) of from 3 to 4 thousands of a second 003″-004″ by an electrical change (action current) which consists of two phases. The first phase lasts *in an uninjured muscle* about 0005″ and the second about the same. In the first phase the middle contact is relatively negative in the second relatively positive, the e. m. f. of the two being nearly equal. It was indicated that these results agree *in the main* with the curve of the so called "negative Schwankung„ of the uninjured gastrocnemius as deducod by du Bois-Reymond from his own observations with Bernsteins Rheotome published in 1876. The physiological results will be published when completed in the Journal of Physiology.

The photographic curves were exhibited. For description of the method of analysis, *see* : G. Burch, on the time-relation of the excursions of the capillary electrometer. *Phil. Trans.* Vol. 183, A, 1892, p. 81. „

5° Léon Fredericq (Liége). Expérience d'Autotomie.

Quelques membres du Congrès ayant manifesté le désir de se rendre compte du fonctionnement de l'amphithéâtre de démonstrations de M. le professeur Ed. Van Beneden, L. Fredericq invite l'assemblée à quitter momentanément le grand auditoire, pour se transporter dans l'amphithéâtre adjacent.

L. F. y répète quelques expériences d'Autotomie sur le Crabe (Cancer maenas). Il montre que le Crabe casse ses pattes par *Autotomie*, lorsque le nerf sensible de la patte est irrité mécaniquement. Cette cassure est réalisée par la contraction du muscle extenseur du second article de la patte : elle n'est nullement due à la fragilité exagérée de ces appendices. Sur un Crabe mort ou paralysé, les pattes résistent avant de se rompre à un effort de traction représentant plus de cent fois le poids du corps de l'animal. Dans l'expérience exécutée devant le Congrès, il fallut suspendre un poids de 4 kilogrammes pour arracher la seconde patte sur un petit crabe mort ne pesant pas 40 grammes.

L'amphithéâtre est ensuite obscurci, tandis qu'un faisceau de lumière électrique est projeté sur les objets qui servent à la démonstration : collection d'animaux qui pratiquent l'autotomie, *Maja squinado, Platycarcinus pagurus*, *Podarcis muralis*, *Asteracanthion rubens, Tethys leporina*, etc.

Puis la séance est reprise dans le grand Amphithéâtre.

6° Jacobj (Strasbourg). Ueber den Kraftsinn. (Sur le sens de la force.)

" J. versuchte, ob sich ein Einfluss pharmakologischer Agentien auf den s. g. Kraftsinn (die Fähigkeit Gewichtsunterschiede durch Hebung zu erkennen) nachweisen, und an der Hand derartiger Versuche ein Aufschluss darüber gewinnen lasse, wie diese Wahrnehmungen zu Stande kommen.

Er bediente sich bei seinen Versuchen eines einarmigen Hebels, auf welchem mittelst zwei Gwichten jede Variation der Belastung schnell hergestellt werden kann.

Es ergab sich zunächst, dass beim Heben mit dem Vorderarm sich das Verhältniss der eben erkannten Zulagen zu den Ausgangsgewichten in einem bestimmten Verhältniss ändert, der Art, dass von 0—3000 g. das Unterscheidungsvermögen schnell ansteigt, um zwischen 3000 g. u. 6000 zwischen 1/10 u. 1/12 sich zu halten und über 6000 g. wiederum zuzunehmen. Es zeigte sich sodann, dass unter den Einfluss pharmakolog. Agentien sich in der That die Feinheit des Kraftsinnes sehr erheblich änderte. Aus diesen Veränderungen war indessen ein Schluss über die Art, wie das Urtheil zu Stande kommt nicht zu ziehen. Deshalb versuchte J. auf anderem Wege Aufschlüsse in dieser Richtung zu gewinnen.

Da Versuche bei welchen mit Kiefer und der Zunge die Hebungen ausgeführt worden waren, darauf hinzudeuten schienen, dass die Gelenkempfindung eine wesentliche Rolle spiele, so wurden Versuche angestellt, bei welchen die Bewegungen des Hebels graphisch auf-

gezeichnet werden konnten. Diese Versuche ergaben, dass durch die Gewichtszulagen bei gleicher Innervationskraft Verzögerungen im Eintritt der Bewegung erzeugt werden, und dass offenbar die hier mit einhergehenden Bewegungseinpfindungen im Gelenk in Verbindung mit dem Innervationsgefühl selbst die Grundlage für das Urtheil sind. Hierfür sprach vor allem auch die Thatsache, dass das Urtheil nicht den aufgelegten Gewichtszulagen sondern lediglich den Verzögerungen des Bewegungseintrittes entsprach, da in Fällen, wo das gleiche Gewicht gehoben war, trotzdem aber die Empfindung eines Gewichtszuwachses eintrat, auch stets eine grössere Verzögerun im Bewegungseintritt vorhanden war.

Mit Hülfe der Methode gelang es auch später die Art des Einfluss pharmakologischer Agentien etwas genauer klarzustellen.

Die Ausführliche Mittheilung erfolgt dennächst im Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. „

Discussion : Kronecker.

7° Bayliss (London). On the depressor nerve.

" 1 The lowering of blood pressure which follows stimulation of the depressor nerve is caused by dilatation of the blood vessels in all the limbs as well as in the viscera and probably also in the tongue. There is therefore in this case no antagonismbetween the visceral vessels and the vessels of the limbs.

2 This expansion is probally due to an active excitation of vaso-dilators and is not a mere reflex inhibition of the vascular tone.

3 The depressor nerve is not easily fatigued, the depressor effect being as marked at the end of 17 minutes stimulation as at the beginning.

4 There is evidence that the accomodation of the circulation to large quantites of injected fluid is dependent on the integrity of the depressor nerve. „

8° Doyon (Lyon). Sur la physiologie pathologique du tétanos (en collab. avec J. Courmont).

" On a beaucoup écrit sur le tétanos, mais la physiologie pathologique de cette affection constitue un domaine à peu près inexploré jusqu'ici. Ainsi une des questions les plus importantes à résoudre est de savoir si le poison tétanique est un poison du muscle ou du système nerveux. MM. Vaillard et Vincent, auteurs d'un très bon mémoire sur le tétanos, sont disposés à admettre que le poison tétanique agit à la fois sur la fibre musculaire et sur le système nerveux.

Il nous a paru qu'il était très difficile de résoudre cette question

sur le lapin et le cobaye. Chez ces animaux, l'évolution de la maladie est trop rapide, surtout chez le cobaye. Nous avons réussi à inoculer le tétanos à la grenouille. Chez cet animal, les éléments anatomiques sont plus résistants. Il est, dès lors, plus facile de faire de l'analyse physiologique.

Dans nos expériences sur cet animal, nous avons pu nous convaincre que le poison tétanique n'est pas un poison musculaire. Sur le lapin et le cobaye tétanisés, on voit, après l'empoisonnement par le curare, subsister encore de la raideur de certains muscles. Chez la grenouille, les membres deviennent absolument flasques. Le poison tétanique n'est donc pas un poison musculaire, démonstration qu'il était impossible de faire sur le lapin ou le cobaye.

Nous avons achevé notre démonstration par un autre procédé. Nous avons isolé certains muscles du système nerveux central par des sections de nerfs.

Nous avons énervé complètement la patte postérieure d'un lapin ; nous avons enlevé la moelle lombaire sur le lapin et le cobaye. Si l'opération est complète, les pattes ainsi privées de leurs connexions nerveuses avec la moelle sont à l'abri d'un tétanos même généralisé. Mais rien n'est moins certain que la réussite de ces opérations. Souvent elles sont incomplètes; aussi les résultats n'ont-ils pas entraîné notre conviction absolue. L'expérience suivante que nous avons répétée souvent sur la grenouille est, au contraire, absolument significative. On sectionne les racines qui innervent d'un côté la patte postérieure d'une grenouille. On inocule une goutte de culture en un point quelconque. Au bout de 6 à 7 jours, la grenouille prend le tétanos. Seule la patte énervée reste toujours absolument indemne.

L'animal peut vivre ainsi plusieurs semaines.

En résumé, nous insistons sur ce fait : Le poison tétanique n'est pas un poison musculaire. Les expériences sur le lapin et le cobaye ne pouvaient conduire à cette conclusion. Nous avons réussi à inoculer le tétanos à la grenouille et nous avons pu démontrer sur cet animal que le poison ne s'adresse pas au muscle mais au système nerveux.

Des expériences en cours nous paraissent démontrer en outre que les contractures du tétanos sont dues à l'action des toxines sur le système sensitif, à l'exclusion du système moteur. Ainsi s'explique la localisation de la contracture dans le muscle inoculé. „

9° Arloing (Lyon). *a)* Sur la possibilité de la dissociation fonctionnelle des deux ventricules.

“ A propos du rythme couplé du cœur ou du dédoublement des bruits, les observateurs ont émis des opinions diverses.

Quelques-uns comme Chacelay, Leyden, ont admis un défaut de synchronisme dans les deux ventricules.

D'autres, plus nombreux, et en France, je puis citer MM. Potain, Raymond, Tripier, François-Franck, repoussent cette explication.

François-Franck regarde la dissociation fonctionnelle des deux ventricules comme n'existant jamais, même après l'administration de la digitale.

Toute assertion absolue me paraît exagérée. Il peut exister des cas pathologiques où cette dissociation est possible, car dans des conditions, en apparence normales, on observe quelquefois, chez les animaux, la précession d'un ventricule sur l'autre. La synergie n'est donc pas si intime et si indissoluble qu'on pourrait le supposer.

L'exagération de ce phénomène peut aboutir à la dissociation réelle.

Je possède et je montre au Congrès un tracé où, par l'excitation du vague droit (les deux nerfs étant coupés), j'ai déterminé une dissociation fonctionnelle complète des ventricules.

M. Arloing met sous les yeux du Congrès une série de tracés cardiographiques où l'on voit manifestement, au cours d'expériences prolongées sur le nerf vague, une dissociation fonctionnelle des deux ventricules. Par conséquent, il semble excessif de nier absolument en clinique, que le dédoublement des bruits n'est jamais dû à un défaut de synchronisme des deux cœurs, mais à d'autres influences. „

Discussion : Héger, Morat.

b) Tétanos du myocarde par excitation de son système nerveux extrinsèque sur les mammifères.

Le tétanos du myocarde par excitation directe de l'organe est regardé comme possible. Il suffirait, pour l'obtenir, d'employer des excitations électriques assez intenses et assez rapprochées. Plusieurs personnes dans le Congrès même se sont occupées de cette question et l'ont étudiée sur le cœur de la grenouille.

Peut-on l'obtenir par excitation mécanique du système nerveux intracardiaque total? — Goltz, pour obtenir le tétanos vrai et généralisé, produit la distension brusque du ventricule par injection de sang; mais Schiff a fait des objections, quant à l'origine nerveuse de ce tétanos.

Il est certain que l'action mécanique exercée sur le système nerveux n'est pas séparée ici de l'action exercée sur le myocarde.

Luciani aurait corroboré l'assertion de Goltz.

Schelske serait allé plus loin, et aurait vu l'excitation du vague produire le tétanos d'un cœur chauffé de grenouille.

Cyon a attribué exclusivement ce résultat à l'échauffement du muscle.

L'opinion de Schelske devait rencontrer beaucoup d'incrédulité à cause de la propriété habituelle du pneumogastrique.

Cependant, si le myocarde peut entrer en tétanos par excitation directe, n'est-il pas logique d'admettre que certaines parties de son système nerveux intrinsèque et extrinsèque sont capables d'engendrer cet état.

La difficulté est d'isoler ces parties, afin d'étudier séparément leur influence.

Je désire montrer un certain nombre de faits qui démontrent que le myocarde peut entrer en contraction soutenue par certaines excitations mécaniques ou électriques de ses nerfs et même des pneumogastriques.

1o et 2o. Tracés intra-cardiaques montrant juxtaposition de 2 ou 3 systoles, obtenus souvent par le contact de la sonde cardiographique avec la face interne du cœur.

3o Persistance du resserrement de l'oreillette et du ventricule obtenu chez un sujet par la ligature d'un pneumogastrique.

4^1-4^2. Esquisse et persistance de la systole pendant l'excitation galvanique du bout périphérique du vague.

Il semble qu'il y ait ici combinaison de deux influences antagonistes (diastolante et systolante) ; la première ayant pour effet, non de faire disparaître, mais de contenir dans une limite plus étroite la seconde. Ce qu'elle perd en énergie se gagne en durée.

5o L'effet tétanisant le plus remarquable que j'ai obtenu s'est produit à la suite du tiraillement du vague gauche intact sur un cheval qui a présenté des troubles respiratoires et de la myocardite interstitielle.

M. Arloing met sous les yeux du Congrès une série de tracés qui, à son avis, démontrent que le cœur peut être mis en tétanos à un état plus ou moins éloigné du maximum total de contraction, sous l'influence de légères excitations portées sur la face interne du cœur, ou bien sur la portion cervicale du vague. Il s'agit de tracés intra-cardiaques pris sur le cheval; le plus beau spécimen mis sous les yeux du Congrès a été obtenu sur un animal au moment où l'on tiraillait le vague pour l'enserrer dans une ligature. Le tracé 5 présente une ligne légèrement ondulée qui se maintient à la hauteur de l'ascension manométrique de la plume du ventricule droit pendant 7 secondes. La plume est retombée au moment où l'on a pratiqué la section du nerf.

Les conditions pour la production de ces phénomènes sont inconnues. Mais ces faits établissent qu'il faut diriger l'attention de ce côté.

M. Arloing se demande si, dans le cordon complexe du vague, il n'existerait pas un nerf qui jouerait, par rapport au cœur, le rôle d'un nerf moteur ordinaire. La difficulté est d'agir isolément sur ce tronc nerveux.

10° Wedensky (St-Pétersbourg). Sur l'infatigabilité absolue du nerf.

" Mes recherches antérieures (confirmées par Bowditch, Mascheck, Szana) ont établi que le nerf irrité continuellement ne se fatigue pas pendant quelques heures. Pour décider si le nerf est absolument infatigable, M. Tour a institué dans mon laboratoire des expériences comparatives sur la survie d'un nerf irrité d'une part et d'un nerf en repos d'autre part. Les expériences ont été faites sur les nerfs des animaux à sang chaud; comme indicateur de leur vitalité on se servait de leur action électrique sur le téléphone et sur le galvanomètre. Il en résulte que les deux nerfs présentent la même survie et meurent parallèlement. Il faut en conclure que l'activité du nerf n'est accompagnée d'aucune fatigue et d'aucun épuisement. „

11° Verworn (Iena). Lebendige Substanz und galvanischer Strom. (Substance vivante et courant électrique.)

" Vortragender bittet die Versammlung um Verzeihung, dass er seine Versuche nicht zeigen kann. Seine Thiere sind beim Transport gestorben.

Anknüpfend an Kühne's Beobachtungen an Actinosphaerium machte Verworn eine Reihe von Versuchen über die Localisation der Erregung bei Schliessung und Oeffnung des galvanischen Stromes an verschiedenen Formen der lebendigen Substanz. Es stellte sich dabei heraus dass das Erregungsgesetz für den Muskel und Nerven, nach welchen bei Schliessung des constanten Stromes die Erregung von der Kathode, bei Oeffnung von der Anode ausgeht, nicht allgemeine Gültigkeit für alle lebendige Substanz besitzt. Die zu diesen Versuchen geeignetsten Objecte waren die einzelligen Organismen, weil bei ihnen das Protoplasma noch nicht in einseitiger Weise differenzirt ist sondern bei verschiedenen Formen in mannigfacher Weise variirt. Die Mehrzahl der untersuchten Rhizopoden zeigt bei der Schliessung Erregungserscheinungen an der Anode, die in Retraction der Pseu-

dopodien und bei übermaximaler Reizung in Zerfall des Protoplasmas bestehen. Bei den Ciliaten und Flagellaten Infusorien fand V. eine eigenthümliche Erscheinung, den *Galvanotropismus*, der auf einer bestimmten Axeneinstellung und Ortsbewegung der Infusorien beruht. Paramaecien schwimmen bei Schliessung des Stromes von der Anode weg und sammeln sich an der Kathode an (negativer Galvanotropismus). Bei starker Reizung zeigen sie Contractionserscheinungen an der Anode, welche beweisen, dass der negative Galvanotropismus durch eine anodische Erregung bedingt ist. Flagellate Infusorien und die ciliate Opalina verhalten sich umgekehrt, sie schwimmen bei Schliessung nach der Anode (positiver Galvanotropismus). Der Zerfall des Protoplasmas, welches bei übermaximaler Reizung bei Opalina an der Kathode auftritt, beweist, dass der positive Galvanotropismus auf einer kathodischen Schliessungserregung beruht. Ganz abweichend verhält sich Spirostomum, das sich bei Schliessung senkrecht zur Stromesrichtung einstellt (transversaler Galvanotropismus). Es war zu vermuthen, dass dieser transversaler Galvanotropismus nur auf beiderseitiger Erregung beruhen kann, was die Versuche mit übermaximaler Reizung bewiesen. Wurde ein Spirostomum das grade parallel zur Stromesrichtung eingestellt war durch die Schliessung eines starken Stromes überrascht, so zerfiel das Protoplasma an der Kathode sowohl wie an der Anode. „

12° Slosse et Godart (Bruxelles). *a*) Les fonctions du corps thyroïde. *b*) Autopsie d'un chien thyroïdectomisé depuis un an.

“ Les auteurs présentent un chien opéré, il y a 13 mois, de thyroïdectomie complète, et seul survivant d'une série de 16 opérés. Les symptômes se sont développés avec une grande intensité, et après plusieurs mois, ils disparurent et l'animal reprit son état normal. L'autopsie fut pratiquée par M. le Dr Hürthle. Les glandes thyroïdes étaient complètement enlevées et aucune trace de glande ne put être trouvée. Dans le médiastin cependant, M. Hürthle isola quelques glandules douteux qui, depuis, furent soumis à l'analyse microscopique. C'étaient des ganglions lymphatiques.

Quant au 1er point de la communication, il porta sur la recherche de la toxicité urinaire des animaux opérés. Les résultats variables — tantôt une augmentation, tantôt une diminution du coefficient urotoxique — nous paraissent devoir être fort suspects. En effet, la variabilité quotidienne, non seulement des leucomaïnes ou des produits toxiques et des sels de l'urine, mais aussi celle de la teneur en eau,

influencent fortement les résultats : c'est ainsi que le chlorure de sodium concentré tue à la dose de 2 grammes par kilog. du poids du corps; tandis que dilué, la dose toxique de ce corps est de 5. 17 gr par kilogramme.

D'autre part, et c'est sur ce point que nous attirons plus spécialement l'attention, il n'existe aucune proportionnalité entre la dose toxique et le poids de l'animal : si l'on s'adresse à un corps bien défini, le sulfate de strychnine, on constate que la dose toxique par kilogramme varie d'un lapin à l'autre. Les chiffres obtenus varient entre 34.100 de milligramme, chiffre minimum, et 280/100 de milligramme, chiffre maximum.

Nous concluons qu'il faudra, dans l'avenir, rejeter définitivement la méthode d'analyse du professeur Bouchard, et s'adresser à d'autres moyens pour démontrer la réalité de la théorie toxique du myxœdème. „

13° Moussu (Alfort). Corps thyroïde.

“ Les points importants de cette étude se rapportent aux analyses de sang venant d'animaux thyroïdectomisés, aux expériences qui démontrent le peu d'importance fonctionnelle des glandes dites *accessoires*, à celles qui prouvent que le mode d'alimentation n'est pour rien dans l'apparition des accidents, et à la production expérimentale du *myxœdème* chez les animaux.

Ces expériences ont été exécutées sur quatre groupes d'animaux : des carnassiers, des rongeurs, des herbivores et des omnivores.

C'est chez les carnassiers, qui, comme on le sait, présentent toujours des accidents graves, et chez lesquels on aurait pu croire à une modification profonde du sang, que les analyses ont été faites.

Ces analyses n'ont pas donné de modifications appréciables en ce qui concerne les quantités de gaz et de sucre. L'analyse spectroscopique n'a pas révélé non plus l'altération de l'hémoglobine. La modification est sans doute plus profonde, mais reste à découvrir.

Chez les rongeurs, trois séries d'expériences semblent me permettre d'affirmer, contrairement aux opinions de M. Gley, que si les glandes accessoires jouent un rôle, ce rôle est surtout lié au jeune âge. En effet, une première série de *thyroïdectomies complètes*, pratiquées sur des lapins d'un an environ n'a pas donné de résultats ; une seconde série faite sur des lapins de 3 à 4 mois a fourni deux accidents mortels sur sept opérations, et une troisième série faite à nouveau sur des lapins adultes n'a pas été suivie d'accidents.

La question des glandes accessoires se trouve donc à peu près tranchée par ces expériences, puisque même avec la thyroïdectomie

complète les animaux ne meurent pas toujours. D'ailleurs chez le chien où l'on admet leur présence comme presque constante, elles ne suppléent jamais non plus les corps thyroïdes, car de l'avis de tous, 19 fois sur 20 les opérés meurent.

Chez les herbivores, des expériences faites chez des chevaux, chez un âne, chez des chèvres et chez un bélier ne m'ont donné qu'un seul cas un peu intéressant, celui d'une *pouliche* de près d'un an, qui le lendemain de l'opération présenta des troubles circulatoires très marqués du côté de la peau, sans autres accidents dans la suite.

Enfin chez les omnivores, les porcins, la thyroïdectomie n'a rien donné sur un animal adulte. Le régime exclusivement carnivore n'a rien provoqué, pas plus que celui de l'allaitement en ce qui concerne un porcelet thyroïdectomisé à l'âge de dix jours.

Le régime n'est donc pour rien dans l'apparition des accidents.

Toutefois, chez le porcelet thyroïdectomisé à l'âge de dix jours, l'évolution du myxœdème commença à se manifester quelque temps après le sevrage avec tous ses caractères essentiels, et l'opéré mourut un peu plus de deux mois après l'opération. Cette production expérimentale du *myxœdème* réalisée ainsi pour la première fois chez un porcelet, semble être un fait général pour cette espèce, car une autre opération faite dans les mêmes conditions, est en voie de me donner les mêmes résultats.

Conclusions : Laissant de côté les carnivores, toutes ces expériences concordent pour montrer :

1° Que le corps thyroïde doit surtout jouer un rôle important pendant le jeune âge.

2° Que les glandes dites accessoires sont pour ainsi dire sans importance physiologique quant à la fonction de suppléance qu'on leur a attribuée tout au moins.

3° Que le régime n'a aucune action dans l'évolution des accidents.

4° Que le myxœdème opératoire peut tout aussi bien se produire chez certains animaux que chez l'homme. „

14° Kaufman (Alfort). De la circulation intra-musculaire.

15° De Boeck (Bruxelles). Ablation partielle du cerveau aussitôt après la naissance.

(Les deux derniers orateurs inscrits n'ont pu faire leur communication, l'heure étant trop avancée.)

A partir de midi : Déjeuner au restaurant Mohren.

---

2 1/2 h. INSTITUT DE PHYSIOLOGIE.

A. — *Réunion plénière dans l'Amphithéâtre* A.

Président : Léon FREDERICQ (*suppléant* M. HOLMGREN).

A. — *Propositions touchant le lieu, l'époque et l'organisation du prochain Congrès de Physiologie. — Nomination du Comité organisateur du prochain Congrès.*

M. Kronecker pressenti par l'assemblée, consent à mettre son nouvel Institut à la disposition du Congrès, pour l'organisation de la troisième session. L'assemblée décide que le troisième Congrès international de physiologie se tiendra à Berne en 1895, et qu'il s'ouvrira le second lundi de septembre.

Elle nomme un Comité organisateur composé de MM :

Hugo KRONECKÉR (Berne), président; ARLOING (Lyon), secrétaire pour la langue française; EXNER (Vienne), secrétaire pour la langue allemande et SHERRINGTON (Londres), secrétaire pour la langue anglaise. Le Président pourra s'adjoindre des correspondants dans les différents pays.

B. — Démonstrations et expériences dans l'Amphithéâtre A.

1° WALLER (Londres). Observations myothermiques sur l'homme.

M. Waller s'applique à l'avant-bras un thermoscope, réservoir de cuivre à parois minces, fixé au moyen d'une bande; il attend que l'appareil ait pris une température stationnaire, puis il le relie à un manomètre en U très sensible. Le manomètre est placé dans la lanterne magique : ses oscillations très amplifiées sont projetées sur l'écran de plâtre, ce qui rend l'expérience très élégante et permet à tout l'auditoire de suivre *de visu* les changements de température.

L'expérimentateur fait travailler les muscles de l'avant-bras pendant une minute en actionnant à la main le ressort du dynamomètre qui enregistre ce travail exécuté. L'élévation de température atteint son maximum (1/5e à 1/10e de degré) au bout de deux à trois minutes.

Cette élévation de température est due presque exclusivement à l'accélération de la circulation. Elle est, en effet, à peine sensible, si l'on fait l'expérience sur l'avant-bras anémié par compression des vaisseaux au moyen du lien d'Esmarch. Le *facteur thermique vasculaire* l'emporte donc de loin sur le *facteur musculaire.*

L'auteur projette ensuite une série de tracés thermoscopiques résumant les résultats de ses expériences. Il montre par exemple que, à contractions égales, l'augmentation de température accusée par l'appareil est plus marquée pour la contraction musculaire volontaire que pour la contraction musculaire provoquée par l'excitation locale faradique.

2° Grigorescu (Bucarest). Étude comparée de l'action des poisons sur l'excitabilité des nerfs et des muscles. Contre-poisons.

L'auteur a étudié, par la méthode graphique, l'effet d'un grand nombre de substances toxiques et médicamenteuses sur l'excitabilité : 1° des nerfs moteurs ; 2° des nerfs sensitifs ; 3° des muscles.

Il classe les substances étudiées en cinq groupes ou types.

Premier type.— Papavérine, solanine, butylchloral — Excitabilité des nerfs : *A.* (moteurs), conservée ; *B.* (sensitifs), conservée ; *C.* (musculaire), très diminuée.

Deuxième type. — Curare, strychnine, thébaïne — *A.* très diminuée ; *B.* très diminuée ; *C.* conservée.

Troisième type. — Opium, narcéine — *A.* conservée ; *B.* nulle ; *C.* diminuée (opium, narcéine).

Quatrième type. — Codéine — *A.* conservée et même plutôt augmentée ; *B.* conservée ; *C.* diminuée.

Cinquième type. — Daturine — *A.* conservée ; *B.* conservée et plutôt augmentée ; *C.* diminuée.

Les antidotes d'une de ces substances (strychnine) seront celles appartenant à un type opposé (butylchloral).

M. G. présente des grenouilles intoxiquées avec la strychnine et qui ont résisté à l'empoisonnement, grâce à l'injection hypodermique simultanée de butylchloral. (D'après la *Gazette des Hôpitaux.*)

C. — A 4 h. —*Présentation d'instruments et d'appareils dans l'Amphithéâtre A.*

Rosenthal (Erlangen). Calorimeter.

Laulanié (Toulouse). *a*) Appareil à récolte par prise continue et uniforme pour l'étude des échanges respiratoires. *b*) Eudiomètre double. *c*) Manomètre inscripteur universel pouvant servir de Thermographe.

Morat (Lyon). Nouvel enregistreur.

LAHOUSSE (Gand). Schema des centres nerveux.

MIESCHER (Basel). Graphisches Chronometer (Jacquet).

D. — *Démonstrations et expériences dans les locaux de l'Institut de Physiologie, de 3 à 6 heures.*

1° Noel PATON (Edinburgh). Crystalline globulin from Urine. — Dans la salle de préparation du cours a^2.

" Two specimens were shown one of the crystals which had formed spontaneously and another of crystals prepared by precipitating the globulin with sulphate of ammonia and then dialysing off the salts.

The urine from which these crystals were procured was that of an apparently healthy man who subsequently died of influenza. Post mortem examination shewed that the kidneys were healthy.

The crystals are rhombic plates with an angulated extremity. They are ash free, contain between 6 and 7 per cent of water of crystallisation and give all the reactions of a globulin. Their percentage composition is as follows

C — 51.89; H — 6.88; N — 16.06; S — 1.25

They contain no phosphorus.

The substance coagulates as a stringy fibrinlike precipitate at between 56° and 59° C. „

(Reports from the Laboratory of the Royal College of Physicians of Edinburgh. Vol. IV. 1892.)

2° GOTCH (Liverpool). — The influence of change of temperature upon excitability of the mammalian nerve (voir p. 216). — Expériences faites dans la petite salle de vivisection c^2.

3° CYBULSKI (Krakau). Versuche über die Anwendung des Condensators zur Reizung des Froschnerven. — Expérience faite dans la petite salle de chimie b² (voir p. 214).

4° MAREŠ (Prague). — Expériences sur l'excitabilité des nerfs de grenouille par des courants d'induction magnétique, faites dans la grande salle de vivisection c^1.

5° WEDENSKY (St-Pétersbourg). L'optimum et le pessimum des irritations électriques intermittentes. — Expériences faites dans le sous-sol, sous a^4.

" Le muscle de la grenouille excité par l'intermédiaire du nerf avec les courants induits forts et fréquents (interrupteur 100 vibrations p. sec) se relâche bientôt; si on fait alors affaiblir les irritations jusqu'à un certain degré (optimum), le muscle reprend ses contractions; les irritations renforcées de nouveau, le muscle se relâche de nouveau (pessimum). Pour montrer que le pessimum met le muscle en état d'arrêt, on l'excite par les courants modérés et peu fréquents, appliqués directement à ses deux extrémités; l'irritation pessimum du nerf fait disparaître les contractions produites par les courants appliqués au muscle. „

A 7 heures du soir. Banquet par souscription au foyer du théâtre.

Jeudi 1er Septembre.

Démonstrations d'Instruments.

Excursion aux Usines Cockerill, à Seraing. Départ à 8 ½ heures du matin, par bateau à vapeur, à l'écluse du Séminaire boulevard Frère-Orban, arrivée à Seraing à 9 ½ heures. Retour à Liége à midi et demi par bateau.

A 3 heures. Visite de l'Institut d'Electrotechnie (rue Saint-Gilles). Démonstration sur les courants alternatifs, par M. le Prof. Eric Gérard. — Visite des Instituts d'Anatomie, de Zoologie, etc.

Vendredi 2 Septembre.

Clôture de l'Exposition.

---

§ III. — Liste des membres du 2e Congrès International de Physiologie.

Allemagne.

Max Cremer, Assist. Physiol., Munich. — A. R. Cushny, Assist. Physiol., Strasbourg. — Gottlieb, Assist. Parmacol., Heidelberg. — V. Hensen, Prof. Physiol., Kiel. — K. Hürthle, Assist. Physiol., Breslau. — Carl Jacobj, Priv. Doc. Pharmac., Strasbourg. — W. Kühne, Prof. Physiol., Heidelberg. — O.

Loew, Privat. Doc., Munich. — J. Rosenthal, Prof. Physiol., Erlangen. — Max Verworn, Privat. Doc., Iena.

Autriche-Hongrie.

N. Cybulski, Prof. Physiol., Cracovie. — Ferd. Klug, Prof. Physiol., Pesth. — F. Mareš, Prof. Physiol., Prague. — L. v. Udránszky, Prof. Physiol. Kolozsvár.

Belgique.

Richard Boddaert, Prof. clin. int., Gand. — Charles Bordet, Dr. Méd., Bruxelles. — Jules Bordet, Dr. Méd., Middelkerke. — De Boeck, Assist., Bruxelles. — De Buck, Dr. Méd., Gand. — Cerfontaine, Assist. Zool., Liége. — G. Corin, Anc. Assist. Physiol., Liége. — Dallemagne, Agrégé, Bruxelles. — E. Delsaux, Assist. Physiol., Liége. — Destrée, Prof. thérap., Bruxelles. — Ch. Firket, Prof. Anat. pathol., Liége. — X. Francotte, Prof. Path., Liége. — Léon Fredericq, Prof. Physiol., Liége. — Léon Gérard, Prof. Inst. Solvay, Bruxelles. — A. Gravis, Prof. Botan., Liége. — P. Héger, Prof. Physiol., Bruxelles. — Heymans, Prof. Pharmac., Gand. — G. Jorissenne, Dr. Méd., Liége. — Ch. Julin, Prof. Anat., Liége. — Lahousse, Prof. Physiol., Gand. — E. Malvoz, Assist. Anat. pathol., Liége. — J. Massart, Assist. Inst. Botan., Bruxelles. — P. Nuel, Prof. Ophtalm., Liége. — Polis, Assist. Clin. chir., Liége. — Slosse, Assist. Physiol., Bruxelles. — Ernest Solvay, Ingénieur, Bruxelles. — E. Spehl, Prof. Physiol., Bruxelles. — C. Vanlair, Prof. Path., Liége. — Jean Verhoogen, Dr. Méd., Bruxelles. — René Verhoogen, Dr. Méd., Bruxelles.

Etats-Unis d'Amérique.

Franklin P. Mall, Prof. Anat., Chicago.

France.

Arloing, Prof. Méd. exp., Lyon. — A. Chauveau, Prof. Physiol., Paris. — A. Dastre, Prof. Physiol., Paris. — M. Doyon, Chef trav. Physiol., Lyon. — N. Gréhant, Dir. adj[t] labor. Physiol., Paris. — E. Hédon, Prof. Physiol., Montpellier. — Huber, préparat. Physiol., Paris. — Kaufmann,

Prof. Physiol., Alfort. — P. Langlois, Chef labor. Physiol., Paris. — Laulanié, Direc. école vétér., Toulouse. — Lepage, Chef des trav. prat., Lille. — Meyer, Prof. Physiol., Toulouse. — Morat, Prof. Physiol., Lyon. — Moussu, Chef trav. Phys., Alfort. — Céline Muro-Renooz, Issy. — L. Olivier, Dr. Sc. Dir. rev. g. sc., Paris. — Phisalix, Dr. Méd., Paris. — A. René, Prof. agr. Physiol., Nancy. — Wertheimer, Prof. Physiol., Lille. — Malbec, Préparat. Physiol., Paris.

Grande-Bretagne.

G. Adami, Prof. Pathol., Cambridge. — W. Allen, Prof. Physiol., Birmingham. — W.-M. Bayliss, Dr. Méd., Londres. — Ch. E. Beevor, Doct. Méd., Londres. — Rose Bradford, Doct. Méd., Londres. — G. Burch, Oxford, — M. Foster, Prof. Physiol., Cambridge. — Fr. Gotch, Prof. Physiol., Liverpool. — W. Halliburton, Prof. Anat. Physiol., Londres. — V. Horsley, Prof. Pathol., Londres. — Sidney Martin, Dr. Méd., Londres. — J. W. Mott, Dr. Méd., Londres. — H. Parsons, Assist. Physiol., Londres. — Noël Paton, Prof. Physiol., Edimbourg. — F. Purser, Prof. Physiol., Dublin. — P. H. Pye-Smith, Prof. Physiol., Londres. — Waymouth Reid, Prof. Physiol., Dundee. — Burdon Sanderson, Prof. Physiol., Oxford. — E. A. Schäfer, Prof. Physiol., Londres. — Ch. S. Sherrington, Prof. Physiol., Londres. — E. H. Starling, Joint lectr Physiol., Londres. — W. Stirling, Prof. Physiol., Manchester. — L. E. Shore, Prof. Physiol., Cambridge. — A. Waller, Dr. Méd., Londres. — G. Sims Woodhead, Dr. Méd., Londres.

Italie.

E. Buys, Assist. Physiol., Bologne. — E. Rey, Dr. Méd., Turin.

Pays-Bas.

H. J. Hamburger, Prof. éc. vétér., Utrecht. — Zwaardemaker, Doc. pathol., Utrecht.

Roumanie.

Grigorescu, Prof. Physiol., Bucarest. — A. N. Vitzou, Prof. Physiol., Bucarest.

Russie.

M. Mendelssohn, Doc. Physiol., St-Pétersbourg. — de Saint-Hilaire, Assist. Zool., St-Pétersbourg. — N. Wedensky, Prof. Physiol., St-Pétersbourg.

Suède.

F. Holmgren, Prof. Physiol., Upsal.

Suisse.

Th. Beer, Assist. Physiol., Berne. — Hugo Kronecker, Prof. Physiol., Berne. — F. Miescher-Rusch, Prof. Physiol., Bâle.

Matériaux consultés.

Procès-verbaux des séances du 2e Congrès international de Physiologie, déposés à la bibliothèque de l'Université de Liége.

Journal *la Meuse*, 30, 31 août, 1er, 2 sept. 1892.

Journal de Liége, 26, 29, 30, 31 août, 1er, 2 sept. 1892.

Revue scientifique, 10 sept. 1892, p. 348. Le Congrès de Physiologie de Liége, par P. Langlois.

La Semaine médicale, 31 août, no 44, p. 345; 7 sept. 1892. no 45, p. 357. Deuxième Congrès international de Physiologie, tenu à Liége les 29, 30 et 31 août 1892, par P. Langlois.

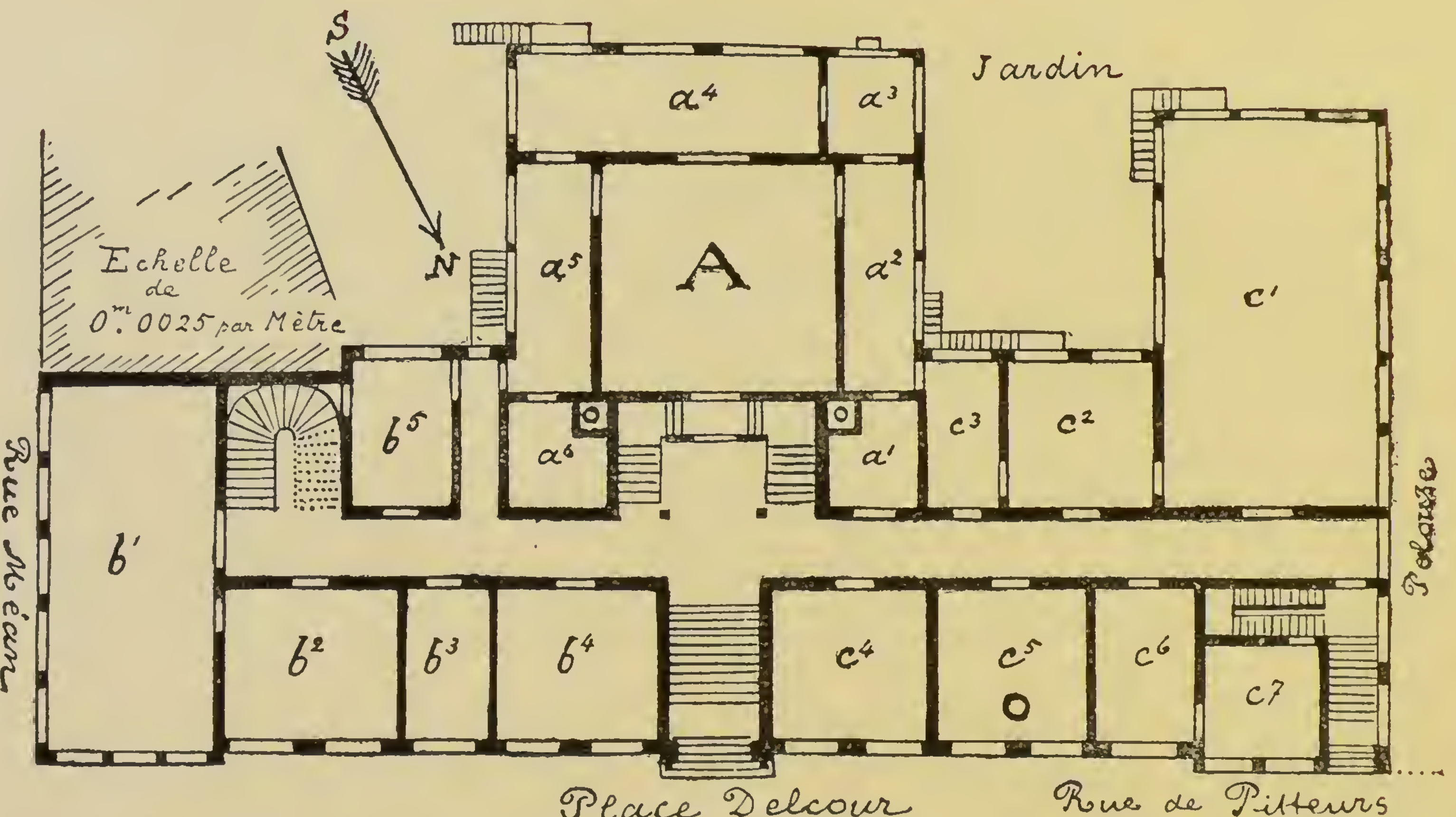
Gazette des Hôpitaux, no 107, 17 sept. 1892, p. 1005. Deuxième Congrès international de Physiologie (Liége 29, 30, 31 août 1892), par A. René.

Lyon médical, no 43, 23 oct. 1892, p. 276. Deuxième Congrès international de physiologie, par M. Doyon.

Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1892. Deel II. No. 12. Particuliere correspondentie, p. 450, 488, 493, par H. J. Hamburger.

Centralblatt für Physiologie, no 14, 8 oct. 1892, p. 395. Der zweite internationale Physiologencongress in Lüttich, par J. F. Heymans.

Revue des Sciences pures et appliquées, 15 nov. 1892, p. 734. Le deuxième Congrès international de Physiologie, par Louis Olivier.



INSTITUT DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE. — PLAN DU REZ-DE-CHAUSÉE.

Échelle : 1 : 400, soit 0m0025 par mètre.

A, Grand auditoire; a^1, vestiaire; a^2, salle de préparation du cours; a^3, chambre de l'héliostat; a^4, galerie de démonstrations; a^5, salle de préparation du cours; a^6 chambre photographique.

Section de chimie physiologique. — b^1, chime physiologique (élèves); b^2, id. (professeur); b^4, id. (assistant); b^3, salle des balances; b^5, atelier du mécanicien.

Section de vivisection et de physique. — c^1, vivisection (élèves); c^2, vivisection (professeur); c^3, salle des pompes à mercure; c^4, analyse des gaz; c^5, électro-physiologie; c^6, bibliothèque; c^7, bureau.

